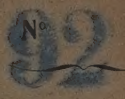
FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE



POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'État*)

PRÉSENTÉE PAR

André LEMARIEY

né le 15 Août 1900, à ROUEN (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique (Prix d'Otologie 1927)
Ancien Moniteur de Tubage et de Trachéotomie
à l'Hôpital Trousseau
Assistant du Service de Laryngologie de l'Hôpital Saint-Antoine

Contribution à l'Etude de l'Otite Scarlatineuse et de ses complications chez l'Enfant

Président de thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS
LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1928

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'OTITE SCARLATINEUSE ET DE SES COMPLICATIONS CHEZ L'ENFANT

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'État*)

PRÉSENTÉE PAR

André LEMARIEY

né le 15 Août 1900, à ROUEN (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Assistance Publique (Prix d'Otologie 1927)
Ancien Moniteur de Tubage et de Trachéotomie
à l'Hôpital Trousseau
Assistant du Service de Laryngologie de l'Hôpital Saint-Antoine

Contribution à l'Etude de l'Otite Scarlatineuse et de ses complications chez l'Enfant

Président de thèse : M. le Professeur CUNÉO

PARIS
LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 13

1928

I. — PROFESSEURS

LE DOYEN. . . . M. ROGER

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI. .	Pathologie médicale.
ALGLAVE .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.
BASSET. .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.
BINET . .	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BRULÉ . .	Pathologie médicale.
CADENAT .	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY. .	Pathologie médicale.
CLERC . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ . .	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR. .	Médecine légale.
ÉCALLE . .	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX. . .	Pathologie médicale.
GARNIER .	Pathologie expérimentle.
HARVIER .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.

MM.	
JOYEUX. .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LE LORIER .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LÉVY-SOLAL .	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN. . .	Pathologie médicale.
MATHIEU .	Pathologie chirurgicale
METZGER .	Obstétrique.
MOCQUOT. .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . .	Pathologie chirurgicale
MULON. .	Histologie.
PHILIBERT .	Bactériologie.
RIBIERRE .	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON. . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. .	Obstétrique.
VERNE . .	Histologie.
VILLARET. .	Pathologie médicale.
WELTER . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Pathologie médicale.	GOUGEROT.
Obstétrique.	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émise dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE, LE DOCTEUR LEMARIEY,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

Professeur d'Anatomie chirurgicale à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

qui nous fit l'honneur d'accepter la Présidence de cette thèse, en hommage de notre respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

M. le Professeur CERNE
M. le Professeur DEVE
M. le Professeur PETIT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

1922-23 : M. le Professeur CUNEO
1923-24 : M. le Docteur de MASSARY

Internat :

1924-25 : M. le Professeur agrégé AUVRAY
1925-26 : M. le Docteur PAPILLON
M. le Docteur GRIVOT
1926-27 : M. le Docteur VEAU
1927-28 : M. le Docteur GRIVOT

A Messieurs les Docteurs
LAUNAY, SAUVE, MARTIN, PICOT, J.-C. BLECH,
Chirurgiens des Hôpitaux

A MES MAITRES EN LARYNGOLOGIE

A NOTRE MAITRE M. LE DOCTEUR ROUGET

Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau

qui nous inspira le sujet de cette thèse, nous ne savons comment exprimer notre reconnaissance : il fut pour nous le Maître qu'on aime et qu'on ne redoute pas, parce qu'on sait trouver chez lui, sous un franc-parler, une bienveillante sympathie et une assistance fidèle. Trois ans, il nous a guidé dans l'étude de l'oto-rhino-laryngologie infantile. Qu'il nous permette de lui redire, ici, combien profonde est notre gratitude envers lui, et qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre respectueuse affection.

A NOTRE MAITRE M. LE DOCTEUR GRIVOT

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

A deux reprises, il voulut bien nous accueillir, comme interne, dans son service; il nous fit partager son expérience de la spécialité, en nous prodigant un enseignement toujours empreinte de cordialité et de bienveillance. Il veut bien, aujourd'hui, nous faire l'honneur de nous considérer comme son collaborateur. Qu'il reçoive ici le témoignage de notre attachement fidèle et respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOURGEOIS

Laryngologiste de l'Hôpital Laennec

qui nous accueillit avec indulgence dans son service lors de nos débuts dans la spécialité, nous exprimons, avec nos remerciements, le grand regret que nous éprouvons de ne pouvoir nous honorer d'avoir été son interne.

A MESSIEURS LES DOCTEURS MOULONGUET, BLOCH, CHATELLIER, BOUCHET,

Laryngologistes des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR Georges LAURENS

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Joseph

dont les sages conseils nous guidèrent dans l'étude de la spécialité, en témoignage de notre reconnaissante et respectueuse affection.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX

en témoignage d'amitié et de reconnaissance.

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR PAPILLON

Médecin de l'Hôpital Trousseau

qui m'a toujours considéré comme le fils d'un ami, je répondrai par l'expression de mon affection respectueuse : c'est à lui que je dois cette conviction que tout laryngologiste doit être doublé d'un pédiatre; c'est lui qui m'a fait comprendre le vif intérêt que présente pour nous l'étude des maladies infectieuses, et quel immense champ d'investigations inexploré reste aux confins de notre spécialité et de la médecine infantile.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESNE

Médecin de l'Hôpital Trousseau

qui voulut bien nous faire l'honneur de collaborer avec lui, et qui facilita toujours nos recherches dans son service par son accueil bienveillant et amical, nous adressons ici toute notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAITRE M. LE DOCTEUR VEAU

Chirurgien des Enfants Assistés

Pendant notre année d'internat chez lui, il nous fit admirer les merveilles que peut réaliser la dextérité jointe à la patience réfléchie dans cette branche de la chirurgie si proche de notre spécialité, les voiles du palais et les becs de lièvre. Qu'il veuille bien recevoir ici l'hommage de notre respectueuse affection et de notre profonde vénération.

A NOTRE MAITRE, M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Chirurgien de l'Hôpital Laennec

qui guida nos prmières tentatives opératoires et sut nous intéresser à la chirurgie crânienne, nous adressons ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

PIEDELIEVRE, DE GAUDARD D'ALLAINE

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BENARD

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAURET

mes conférenciers d'Internat.

PLAN GENERAL

INTRODUCTION.

PREMIERE PARTIE

ETIOLOGIE.

Statistiques. — Généralités.

Facteurs étiologiques :

Epidémicité streptococcique. — Statistiques bactériologiques.

L'état antérieur du rhino-pharynx : rôle des végétations adénoïdes.

DEUXIÈME PARTIE

LES OTITES DE LA SCARLATINE.

Le tympan au début de la scarlatine.
L'otite nécrosante précoce.
Les Otites bénignes précoces.
Les otites tardives.

TROISIÈME PARTIE

LES COMPLICATIONS.

Statistique des complications.
Complications au cours des Otites bénignes.

COMPLICATIONS DE L'OTITE NÉCROSANTE.

1° *Complications précoces* dues à la diffusion d'emblée du processus de nécrose :

— La mastoïdite d'emblée.
— *Les labyrinthites.*
— Les complications endocrâniennes.

2° *Complications secondaires* dues à la persistance de la virulence streptococcique :

— Les méningites tardives.
— Les ulcérations et thromboses vasculaires tardives.
— Les septicémies tardives sans thrombose.

3° *L'Avenir des Otites scarlatineuses :*

— L'otorrhée, les fistules, les séquestres.
— L'avenir fonctionnel, la surdi-mutité.
— Statistique évolutive de l'otite scarlatineuse.

Quatrième Partie

Le Traitement.

1° *Préventif :*

Rôle prophylactique de l'adénectomie.
La désinfection du pharynx.
La sérothérapie préventive antiscarlatineuse, antidiphtérique.

2° *Curatif :*

— De l'otite aiguë.

La paracentèse.
Le *traitement bactériothérapique* de l'otite.

— De ses complications.

L'intervention précoce.
La désinfection postopératoire : les filtrats antistreptococciques ; — les rayons ultra-violets.

— De l'otite scarlatineuse.

La *question de l'adénectomie* dans la scarlatine.
La question de l'évidement dans la scarlatine.

Conclusions.

INTRODUCTION

La principale raison qui nous a incité à entreprendre ce travail, est la divergence d'opinions que l'on rencontre dans les différentes publications, concernant la fréquence et la gravité des otites scarlatineuses. Tantôt, c'est l'opinion classique, on considère l'otite de la scarlatine comme la plus rapidement nécrosante qui soit, comme la plus fertile en mastoïdites graves et en suppurations intarissables; tantôt, au contraire, on publie des statistiques où elle est tenue comme pratiquement inexistante, on lui refuse sa gravité classique, on considère ses complications mastoïdiennes comme des raretés, ses complications labyrinthiques et méningées comme des phénomènes, surtout réactionnels, sans valeur pronostique fâcheuse.

Ces opinions divergentes s'expliquent par le fait même que l'otite scarlatineuse, située aux confins de la pédiatrie et de l'otologie, se trouve envisagée sous un jour différent par le médecin d'enfants et par le spécialiste. Le premier, appelé à soigner un nombre considérable de scarlatineux, est frappé de la rareté relative des cas d'otites; il les pers de vue, à l'hôpital du moins, dès la sortie du pavillon et ne va pas assister à l'histoire de nombre d'entre eux, pendant des années, pendant toute une vie. Le spécialiste, au contraire, appelé à suivre ultérieurement ces otites, frappé des vastes délabrements qu'il observe, des interventions répétées et inefficaces qu'il est obligé de pratiquer, oublie qu'il existe à côté de ces formes nombre d'otites bénignes qu'il n'a pas toujours eu l'occasion d'observer.

De telles opinions ne reflètent chacune qu'un côté de la vérité; elles ne sont nullement inconciliables, et l'on concevrait mal, d'ailleurs, qu'une maladie si essentiellement polymorphe dût donner des otites réalisant un type clinique constant. Effectivement, l'otite scarlatineuse présente à côté des formes graves classiques, des formes bénignes : Luc consacre cette dualité, lorsqu'après avoir peint le sombre tableau de l'otite nécrosante il ajoute : « Il vous arrivera d'observer chez des scarlatineux des suppurations d'oreille qui évolueront rapidement vers la guérison complète. » Politzer, d'ailleurs, avait déjà nettement distingué les otites graves du début, des otites bénignes de la convalescence.

C'est ce double aspect de l'otite scarlatineuse qui nous a incité à en rechercher la cause :

1° Dans la nature même de l'agent infectieux, dans la plus ou moins grande virulence qu'il peut présenter au gré des épidémies et des conditions saisonnières.

2° Dans l'état du rhino-pharynx et des oreilles antérieurement à l'atteinte scarlatineuse.

Il nous a paru intéressant de reprendre cette étude en la basant sur l'examen spécial et général de 686 scarlatineux traités en 2 ans 1/2 dans le pavillon de la scarlatine de l'hôpital Trousseau, dans les services de notre maître, M. Papillon, de M. le docteur Lesné, auxquels nous exprimons ici, toute notre respectueuse gratitude. Ces examens systématiques, pratiqués sous la direction de notre maître, M. Rouget, nous ont permis de déceler 90 otites uni ou bilatérales. C'est en partant de ces constatations que nous avons tenté d'établir le chaînon intermédiaire qui nous paraissait manquer, entre l'otologie et la pédiatrie, dans le chapitre de l'otite scarlatineuse.

On s'étonnera, peut-être, que nous ayons laissé déli-

bérément de côté le chapitre Anatomo-pathologique : c'est qu'il nous a semblé que rien ne pouvait être à ce sujet, ni modifié, ni ajouté aux descriptions magistrales des classiques: Politzer, Bezold, Luc, Gassler, Moos, nous ont tracé de la nécrose scarlatineuse un tableau définitif. Ces descriptions nous ont paru arides et peu de mise dans une thèse que nous voudrions voir lue par des pédiatres, autant que par des spécialistes, si toutefois, ce n'est pas une prétention déplacée que d'émettre l'espoir d'être lu. Nous n'avons donc fait qu'esquisser l'ébauche du substratum anatomique, toutes les fois qu'il pouvait servir à la compréhension de l'évolution clinique et à la déduction des indications thérapeutiques.

Nous renvoyons, pour les détails anatomo-pathologiques, à l'index bibliographique, concernant les travaux de ce que nous pourrions appeler au point de vue historique, la première période de l'étude des otites scarlatineuses, période purement anatomique et otologique.

A cette période, et sous l'impulsion des auteurs britanniques et scandinaves (Congrès de Londres 1913, discussions de la Société Danoise O. R. L. 1922, Congrès de Londres 1924), une nouvelle période a succédé : les classiques voyaient la manifestation locale, auriculaire d'une infection contre laquelle toute tentative de défense était vaine, et désarmés devant elle, en étaient réduits à traiter l'otite chirurgicalement comme ils auraient fait de toute autre otite. Aujourd'hui, de grands progrès ont été réalisés : on a dissocié les deux grandes classes d'otites scarlatineuses, rendant leur juste valeur aux otites bénignes; on a compris quel facteur morbide de premier ordre constitue l'état antérieur du rhino-pharynx, on a posé clairement le problème de l'adénectomie préventive et curative dans la scarlatine; on commence, enfin, à disposer de moyens bactériothérapiques, susceptibles de mo-

difier le pronostic des formes graves de l'otite scarlatineuse. C'est donc vers l'étude étiologique, bactériologique et thérapeutique de l'otite scarlatineuse que nous avons orienté notre thèse.

PREMIÈRE PARTIE

ETIOLOGIE

Nous faisons précéder notre étude étiologique des différentes statistiques, dont nous avons relevé la publication sur la fréquence de l'otite scarlatineuse.

Me de l'Index	ANNÉES	AUTEURS	N. des Scarlatineux	N. d'Otites	%
	1890	Blau	—	—	5.2
	1899	d'Heilly	—	—	14
	1900	May	—	—	20
	1901	Le Marc Hadour	339	36	10.65
	1905	Sprague	60	10	16.6
	1909	Knywett Gordon	8685	1706	19.5
	1910	Nager	750	60	16
	1911	Weston et Kolmer	2537	302	8
	1913	Goodall	1000	—	12
		—	800	—	5.4
	1921	Salomonsen	4497	432	9.7
	1921	Borries	245	—	6.9
	1924	Brayshaw Chilespy	—	—	7.6
	1924	Rocs	2595	— avant 5 ans	16
				après 5 ans	12

Une statistique importante de Layton est en préparation.

Cette énumération nous permet de constater les variations considérables que peut présenter la fréquence de l'otite scarlatineuse. Deux statistiques sont, à ce propos, particulièrement suggestives : celle de Goodall, qui étudiant deux épidémies de scarlatine, a relevé 12 % d'oti-

tes dans la première, et 5,4 % dans la seconde; — celle de Rocs, qui, séparant ses malades en deux catégories, avant et après 5 ans a relevé 16 % d'otite dans le premier groupe et 12 % seulement dans le second.

Notre *statistique personnelle* porte sur 686 cas étudiés en 2 ans 1/2, sur trois épidémies, et nous a donné 90 cas d'otites, soit un chiffre de *13,12* %, constituant à peu près la moyenne des différentes statistiques publiées.

Si les statistiques sont nombreuses, concernant la fréquence de l'otite au cours de la scarlatine, nous n'en relevons, par contre, que deux qui envisagent la fréquence de l'otite scarlatineuse relativement aux différentes otites de l'enfance :

En 1894, Walker Downie relève sur 501 cas d'otite infantile, 63 cas d'otite scarlatineuse, cette proportion de pratique hospitalière devant être considérablement réduite dans la pratique de ville.

En 1909, Wells attribue à la scarlatine 14 % des otites de l'enfance.

Enfin, nous nous contenterons de rappeler, avant de clore ce chapitre de généralités, que l'otite est deux fois moins fréquente dans la scarlatine que dans la rougeole (Walker Downie), et par contre, d'après notre statistique personnelle, 10 fois plus fréquente que lors de la diphtérie.

Les otites de la scarlatine peuvent survenir à deux périodes différentes de la maladie : tantôt elles sont précoces, apparaissant au cours de l'angine primitive, pendant la première semaine; tantôt, au contraire, elles sont tardives et se manifestent à l'occasion de la recrudescence que l'on désigne aux environs du 15e ou du 20e jour, sous le nom de syndrome infectieux secondaire.

La gravité de ces otites est proportionnelle à la gravité de l'atteinte pharyngée.

Partant de ce principe, les classiques nous enseignent :

1° Que les formes graves, nécrosantes, sont les plus fréquentes au cours de la scarlatine;

2° Qu'elles peuvent survenir à toutes les périodes de la scarlatine, aussi bien au cours de l'angine initiale, que lors des redoutables angines secondaires où l'on décèle toujours l'association diphtérique (Wurtz et Bourges), toutefois, Politzer, Voos, insistent déjà sur la gravité exceptionnelle des otites précoces;

3° Qu'elles reconnaissent en général le streptocoque pour agent.

Notre étude personnelle nous amène à des conclusions légèrement différentes, du moins quant aux deux premiers de ces points :

Sur 90 otites rencontrées, 32 fois seulement les lésions présentaient les caractères classiques de la nécrose streptococcique : *les formes graves sont donc loin de constituer la majorité.* Cette rareté relative des formes graves provient, à notre avis, de l'introduction d'un facteur prophylactique négligé à la période classique, la sérothérapie préventive antidiphtérique : grâce à elle nous n'observons plus lors du syndrome infectieux de la troisième semaine, que des angines cliniquement et bactériologiquement bénignes, rien qui ressemble à la strepto-diphtérie des classiques. L'otite nécrosante à la période tardive a pratiquement disparu de ce fait. On conçoit la portée immense de cette mesure préventive, quand on envisage la fréquence de la diphtérie, au cours de la scarlatine à l'époque classique : sur 11 malades décédés sur lesquels Bezold a pratiqué l'examen anatomique et histologique de l'oreille, 5 fois la mort était survenue par diphtérie surajoutée.

Contre l'angine précoce, au contraire, dont la nature streptococcique est si fréquente, nous restons le plus souvent désarmés. Aussi est-ce au cours de ces angines que

nous rencontrons les otites graves de la scarlatine : sur nos 33 cas d'otite nécrosante, 31 sont survenus dans les 10 premiers jours, lors de l'angine initiale : *l'otite nécrosante de la scarlatine est toujours une otite précoce.*

Les otites tardives, au contraire, se présentent le plus souvent comme des suppurations banales. Nous dirions même, si nous ne craignions de paraître trop absolu, que seules sont vraiment scarlatineuses les otites précoces qui sont nettement influencées par les conditions d'épidémicité, alors que les otites tardives sont conditionnées par un état de moindre résistance du rhino-pharynx, favorisant le développement et la persistance au voisinage de l'oreille d'un agent infectieux souvent banal en lui-même et d'une virulence atténuée.

Epidémicité, état antérieur du rhino-pharynx, constituent les deux grands facteurs étiologiques dont nous allons aborder l'étude.

I. — EPIDEMICITE

Que le streptocoque soit l'agent de la scarlatine, (Dick), ou qu'il ne soit qu'un microbe de sortie favorisée par l'apparition d'un virus scarlatin spécifique (Di Cristina, Caronia et Sindoni), sa localisation au pharynx présente une fréquence et une intensité variables. De ces variations dépend essentiellement la gravité clinique plus ou moins grande de l'otite scarlatineuse précoce : telle épidémie de scarlatine est remarquable par son innocuité (statistique de le Marc Hadour, 2e statistique de Goodall) : pas d'angines graves, peu d'otites, et sur le nombre d'otites rencontrées, peu ou pas de complications : autant de succès que l'on ne manque pas d'attribuer à telle ou telle thérapeutique en vogue ou inédite. L'année suivante, quelques mois après parfois, toutes les scarlatines vont présenter une atteinte streptococcique

intense : les angines seront ulcéreuses, gangréneuses, la rhinite purulente fréquente; les otites si précocement paracentésées soient-elles évolueront vers la nécrose; les otomastoïdites d'emblée, les thrombophlébites, les méningites viendront grever lourdement des statistiques dont on fait rarement l'aveu. On conçoit dès lors la divergence des opinions concernant la fréquence et la gravité des otites scarlatineuses et combien en cette matière il est difficile de juger et de critiquer si l'on ne base son expérience sur l'observation systématique de nombreux cas portant sur plusieurs années.

Dans notre statistique, nous relevons les chiffres suivants :

Otites nécrosantes :

20 examens bactériologiques pratiqués (1).
14 fois streptocoque pur (2).
2 fois streptocoque et staphylocoque.
2 fois streptocoque et anaerobie (non identifié).
2 fois pneumocoque.

Otites non nécrosantes (précoces ou tardives) :

25 examens bactériologiques.
4 fois streptocoque et staphylocoque.
12 fois pneumocoque.
2 fois pneumocoque et staphylocoque.
6 fois staphylocoque.
1 fois pneumobacille.

(1) La plupart des pus examinés ont été recueillis lors de la trépanation mastoïdienne; les autres à la paracentèse, avec le maximum d'asepsie réalisable.

(2) La plupart des examens n'ont pas été poussés jusqu'à l'identification de la race streptococcique en cause : il semble, toutefois, qu'il ne soit au niveau de l'oreille nullement spécifique : nous avons rencontré des streptocoques pyogènes, aussi bien que des s. hémolytiques, sans que leur nature parût conditionner une gravité plus ou moins grande.

Malgré le nombre évidemment trop limité des cas examinés, nos constatations corroborent entièrement l'opinion classique (May, Mary Ruskin, Leubert) : *le streptocoque est l'agent à peu près exclusif de l'otite nécrosante précoce*, et comme corollaire à cette conclusion : les otites précoces ou tardives qui ne reconnaissent pas le streptocoque pour agent se comportent, en général, comme des otites banales.

En fait, ces dernières, les plus fréquentes en nombre, peuvent être considérées comme des *otites parascarlatineuses* plutôt que comme des otites scarlatineuses proprement dites : l'importance de la notion étiologique d'épidémicité est minime dans ces formes; l'infection scarlatineuse ne joue ici qu'un rôle d'adjuvant, le facteur morbide essentiel résidant dans l'état antérieur défectueux du rhino-pharynx.

II. — ETAT ANTERIEUR DU RHINO-PHARYNX

Il est une loi générale : *la scarlatine réveille, exalte et entretient toute infection rhino-pharyngée antérieure ou concomitante.*

Qu'il s'agisse d'une *sinusite*, cas exceptionnel chez l'enfant, mais combien fréquent chez l'adulte, on la voit se réchauffer brutalement.

Qu'il s'agisse d'un *coryza* banal, on le voit s'aggraver subitement et le scarlatineux n'échappe pas à l'otite. De tout temps, on a remarqué la fréquence de l'otite scarlatineuse en hiver (May). Il nous a été donné, en 2 ans 1/2, d'observer 3 épidémies de scarlatine, 2 hivernales, 1 estivale, et, de fait, les deux premières furent infiniment plus meurtrières pour l'oreille. Est-ce à dire que la scarlatine soit plus grave en hiver? Non : les chiffres de décès les plus élevés sont atteints d'ordinaire aux mois d'avril

et de mai. Ce n'est donc pas à la virulence primitive de la scarlatine qu'il faut attribuer la recrudescence hivernale des otites scarlatineuses, mais bien à la fréquence, en cette saison, du coryza banal qui crée, au niveau des fosses nasales, un état de moindre résistance et favorise le développement de germes infectieux dont la virulence décroîtrait rapidement lors d'une atteinte estivale. Cette conception pathogénique rend compte également du pourcentage souvent élevé des otites scarlatineuses en pays nordiques (Sprague).

Plus important encore est l'état du cavum, et la présence de *végétations adénoïdes* joue un rôle prépondérant dans l'histoire des otites scarlatineuses, tant précoces que tardives.

1° *Les végétations adénoïdes prédisposent à la scarlatine.* — Dundas Grant cite à ce propos une statistique particulièrement suggestive : dans un pensionnat de 1.000 élèves, une épidémie de scarlatine survient. Aucun des enfants récemment opérés d'adénectomie ne contracte la scarlatine; les enfants chez lesquels on n'avait pas constaté de végétations adénoïdes la contractent dans la proportion de 1 sur 28; les porteurs de végétations non opérés, la contractent dans la proportion de 1 sur 12.

2° *Les végétations adénoïdes aggravent la scarlatine.* — On connaît l'affinité que possède la scarlatine pour le tissu lymphoïde, tout particulièrement lorsqu'il est en état d'infection chronique. Cette loi générale, qui s'étend à l'appendice (Veau, Kauffmann), aux ganglions, présente son expression la plus nette au niveau de l'anneau de Waldeyer. De même qu'on voit l'angine scarlatineuse revêtir souvent une forme grave chez les enfants dont les amygdales hypertrophiées sont sujettes à des poussées inflammatoires fréquentes, de même l'atteinte du cavum par la scarlatine est plus marquée chez l'adénoïdien. On

conçoit que chez ces malades une infection relativement bénigne soit susceptible de déterminer d'emblée une complication auriculaire alors qu'un individu présentant un cavum sain fût demeuré indemne, et qu'une infection grave détermine des lésions d'autant plus sévères que l'hypertrophie adénoïdienne est plus marquée : sur 8 cas d'otite nécrosante décédés précocement du fait de la scarlatine, 5 fois l'examen nécropsique nous montra des végétations énormes atteintes d'adénoïdite à tendance gangréneuse.

3° *Les végétations adénoïdes favorisent la persistance de l'infection.* — L'action défavorable des végétations adénoïdes ne reste pas limitée à ce rôle d'appel et d'exaltation de l'infection : l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée favorise la persistance de cette infection au niveau du cavum, comme la présence d'amygdales cryptiques favorise sa persistance au niveau du pharynx. Mais, tandis que celle-ci est vigoureusement combattue au niveau des amygdales palatines facilement accessibles, les mesures de désinfection du cavum sont frustes et leur résultat le plus souvent illusoire. Des ensemencements du cavum nous ont montré à maintes reprises la persistance du streptocoque alors qu'il avait disparu du pharynx buccal, et, bien souvent, un coryza reste le seul témoin de sa virulence non éteinte, alors que l'angine initiale a rétrocédé.

C'est la persistance de ce foyer d'infection rétro-nasale qui rend compte de la pathogénie des otites tardives (Mahu).

Cette infection latente semble attendre, pour s'exalter, des circonstances favorables. Ces conditions de réveil de l'infection, nous les connaissons mal : est-ce le froid, à l'occasion d'un lever trop précoce? Est-ce l'épuisement de la défense lymphatique longtemps éprouvée par une

infection intense et dont la barrière viendrait à céder, enfin, sans cause apparente? Est-ce le fait d'une surinfection banale par contagion réciproque, comme on observait autrefois des surinfections spécifiques à bacille diphtérique ? Est-ce, enfin, une véritable rechute de la maladie chez un enfant dont l'immunité, pour une cause ou pour une autre, ne s'est point encore solidement installée? (Hutinel et Nadal). Quelles qu'elles soient, ces circonstances aboutissent vers le 15e ou 20e jour à la production d'un véritable syndrome d'infection secondaire à l'occasion duquel se manifestera l'otite tardive; mais il s'agit, en général, d'une infection relativement atténuée, aussi l'atteinte auriculaire reste-t-elle bénigne dans la majorité des cas.

Cette persistance de l'infection au niveau du cavum n'aboutit pas seulement à la production d'otites, elle joue un rôle important dans la contagiosité de la scarlatine à la période tardive : il existe des porteurs de germes scarlatineux comme il en existe de diphtériques, et c'est bien par les sécrétions du naso-pharynx plutôt que par les squames cutanées que la scarlatine risque d'être disséminée à la sortie du pavillon d'isolement (Comby, Sprague, Fraser). Nous aurons l'occasion, d'ailleurs, à propos de l'otorrhée scarlatineuse, d'insister sur la contagiosité des écoulements auriculaires et sur les mesures prophylactiques à adopter.

III. — ETAT ANTERIEUR DES OREILLES

Si l'état antérieur des fosses nasales et du cavum joue un rôle capital dans l'apparition des complications otiques de la scarlatine, on conçoit que l'état auriculaire antérieur ait une influence plus directe encore quoique plus rarement observée : qu'il s'agisse d'un tympan cicatriciel, d'une perforation asséchée, d'une otorrhée torpide, la

surinfection provoquée par la scarlatine va déterminer un réchauffement souvent brutal, et la gravité de cette poussée sera proportionnelle à la gravité de l'angine causale.

IV. — ASSOCIATIONS MORBIDES

Il est un facteur qui sort du cadre de notre étude mais que nous ne pouvons pas ne pas signaler : c'est le rôle de l'association à la scarlatine, de la rougeole ou de la diphtérie. L'otite double devient alors la règle et sa gravité est constante. Chez des enfants exposés à la contagion multiple, débilités par des maladies infectieuses successives, présentant des broncho-pneumonies traînantes, des adénopathies suppurées, un amaigrissement rapide, l'existence d'une otite ou d'une mastoïdite est extraordinairement fréquente et vient apporter un élément de plus de pronostic sombre, souvent fatal (1).

Nous voyons donc combien sont nombreux et variés les facteurs qui peuvent influer sur l'apparition et l'évolution de l'otite scarlatineuse; si nous voulions résumer ces notions étiologiques, et si nous ne craignions de trop schématiser des cas toujours cliniquement complexes, nous aboutirions aux conclusions suivantes :

1° Les otites de la scarlatine peuvent être précoces ou tardives, survenant lors de l'angine du début, ou au cours du syndrome infectieux secondaire.

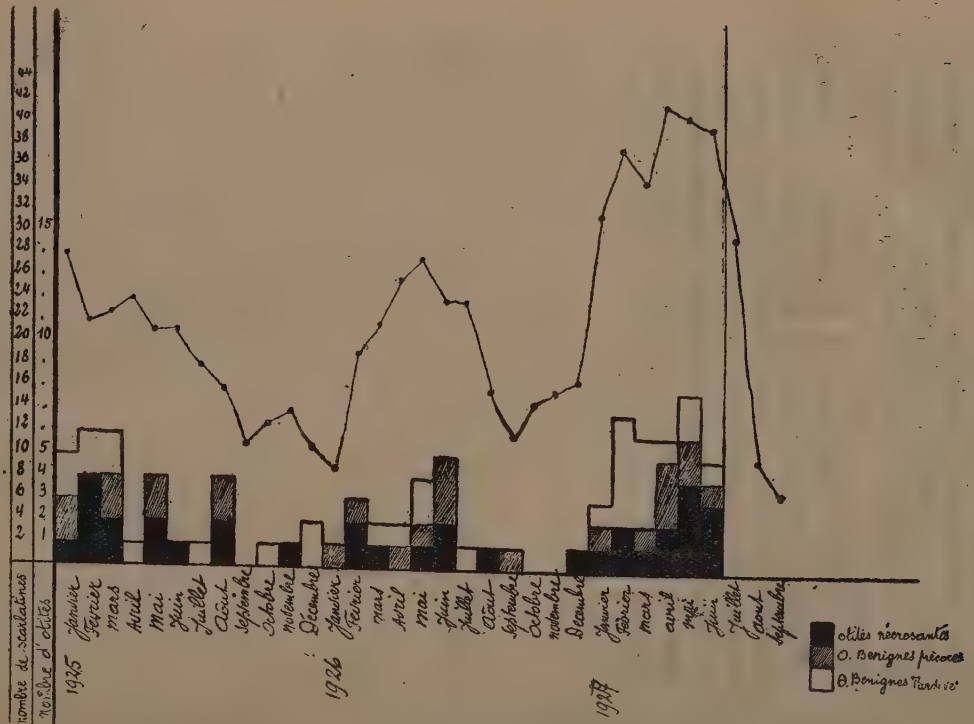
2° La gravité de l'otite précoce, proportionnelle à la gravité de l'angine, dépend essentiellement du génie épidémique; tantôt un germe hypervirulent, comme le streptocoque, va frapper d'emblée l'oreille : c'est l'otite

(1) Nous avons éliminé de notre statistique les cas nombreux où l'otite n'est survenue dans la convalescence de la scarlatine que par suite d'une rougeole surajoutée; — nous n'avons point rencontré d'otites attribuables à une diphtérie secondaire.

nécrosante précoce survenant au cours des angines graves, dans les épidémies sévères, c'est la forme classique de l'otite scarlatineuse; tantôt, au contraire, la virulence moindre de l'infection n'aboutit qu'à la production d'une otite suppurée banale, voire même d'une otite catarrhale.

3° Dans les formes tardives, la virulence de l'agent infectieux est toujours minime, et si elle aboutit à la production d'une otite, c'est par suite d'un état de moindre résistance du rhino-pharynx antérieur à la scarlatine, avant tout conditionné par la présence de végétations adénoïdes ou l'existence d'un coryza banal pendant la saison hivernale.

Graphique I



A noter la fréquence des otites bénignes tardives pendant la saison hivernale.

Tableau résumé II

Otites précoces (survenant au cours des 8 ou 10 premiers jours) :		
Forme nécrosante streptococcique	31 dont 22	bilatérales.
Forme bénigne	24 dont 10	—
Otites tardives (survenant lors du syndrome infectieux secondaire) :		
Forme nécrosante streptococcique	2 dont 2	bilatérales.
Forme bénigne	30 dont 11	—
Otites réchauffées par la scarlatine.	3 dont 0	—
Total des otites (sur 686 scarlatineux)	— 90 dont — 44	bilatérales.
Pourcentage : 13,12 %.		

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

1° LE TYMPAN AU DÉBUT DE LA SCARLATINE :

Si l'on a l'occasion d'examiner le tympan à la période d'invasion de la scarlatine, alors que commence à s'accuser l'énanthème pharyngien, on le trouve, en général, rouge, vascularisé, mais on y distingue encore les repères : c'est l'aspect que l'on peut observer chez l'enfant dans toute angine rétro-nasale. De fait, l'angine scarlatineuse ne reste pas limitée aux seules amygdales palatines; l'amygdale pharyngée participe à l'inflammation et les modifications tympaniques sont surtout marquées chez les adénoïdiens.

Qu'il s'agisse d'une participation du tympan à l'énanthème pharyngé, ou plutôt d'un véritable état inflammatoire, dans la majorité des cas, tout rentre dans l'ordre : la rougeur de la gorge s'atténuant, celle du tympan miroir fidèle s'éteint, et, plus l'angine est bénigne, plus le reflet tympanique reste discret et fugace.

Dans les formes plus sérieuses de l'angine, au contraire, la rougeur du tympan fait bientôt place à la symptomatologie de l'otite, et, plus l'angine est grave, plus l'otite se montrera d'apparition précoce et d'évolution rapide. Le type classique est représenté par l'otite nécrosante que nous étudierons d'abord, avant de décrire les autres formes atténuées de l'otite précoce.

2° L'OTITE NÉCROSANTE PRÉCOCE :

Il s'agit toujours d'une forme de scarlatine sévère : un début brutal, des signes généraux intenses, l'atteinte surrénale marquée ont fait porter un pronostic sombre; l'éruption sort mal; l'examen de la gorge montre les caractères d'une angine maligne : le pharynx est recouvert de fausses membranes diphtéroïdes ou sphacéliques, les amygdales, parfois frappées de nécrose, s'éliminent en quelques jours laissant de larges pertes de substance ulcérées, entraînant même la perforation du voile (Henoch, Lereboullet, Kahler); des adénopathies cervicales, souvent énormes, donnent au cou l'aspect proconsulaire; des narines s'écoule parfois un jetage purulent traduisant une rhinite intense (Chausserie Laprée); des excoriations suintantes apparaissent sur les lèvres sèches.

Angine grave, adénopathies, rhinite purulente constituent les trois grands signes cliniques de l'infection streptococcique, dont les prélèvements bactériologiques apportent la preuve.

Si l'on n'examine pas systématiquement les oreilles du scarlatineux, c'est l'apparition d'un écoulement du 2e au 8e jour qui imposera le diagnostic, mais un écoulement qui peut ne pas être abondant, et qui ne présente jamais les caractères de la franche purulence.

Rien, en dehors de l'examen du tympan, ne laisse deviner le début de cette otite : la température, si élevée soit-elle, sera toujours rapportée à la maladie causale; quant à l'otalgie, elle peut ne pas être accusée par un enfant agité, délirant, ou, au contraire, prostré par la grande pyrexie.

La caractéristique de l'otite scarlatineuse précoce est sa rapidité et sa puissance de destruction : nulle, l'otite diphtérique exceptée, ne brûle aussi vite les étapes. (Dans cette dernière, d'ailleurs comme dans l'otite scarlatineuse,

nous retrouvons presque toujours le streptocoque pour agent.) Nous venons de voir, à la période d'invasion de la scarlatine, un tympan rouge, vascularisé; le lendemain, il apparaît violacé, sans plus de repères; parfois même la perforation est déjà visible, *sans que le tympan ait présenté la moindre voussure*. Une de nos observations donne idée de la brutalité du début : l'otite, chez un enfant de trois ans, amena la perforation du tympan en 24 heures, avant même que l'éruption n'eût apparu sur le corps. Des observations ont été rapportées (Lewy) où l'atteinte auriculaire semble avoir été la première manifestation du virus scarlatin, l'otite ayant précédé de quelques jours l'apparition clinique de l'angine.

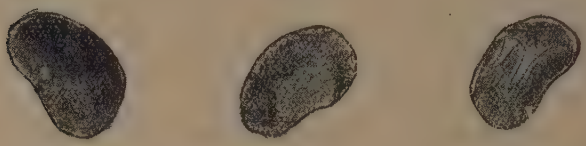
La perforation de l'otite nécrosante va grandir de jour en jour, prendre un aspect cordiforme, encadrer le manche du marteau, le disséquer, l'isoler. La membrane de Schrapnell échappe rarement, souvent même la destruction commence par elle. Dès le 5^{e} ou 6^{e} jour, le manche du marteau pend en battant de cloche devant le fond rouge sombre ou grisâtre de la caisse; on aperçoit souvent dans le quadrant postéro-supérieur la longue branche de l'enclume. A peine reste-t-il un liseré le long du cadre tympanal, et déjà le manche du marteau s'effrite, diminue de jour en jour, au point de n'apparaître plus que comme un minuscule polype au niveau de la courte apophyse. En 10 jours, en 5 jours parfois (Politzer), le tympan tout entier a disparu; les osselets en voie d'élimination, les parois de la caisse frappées de nécrose, vont constituer des foyers d'ostéite, source d'une suppuration intarissable.

Nous avons reproduit ici une des otites nécrosantes les plus typiques que nous ayons observées :

OBSERVATION I

L. A..., 4 ans 1/2. — Scarlatine sévère du 4 mars 1925. Ecoulement spontané le 7 mars au niveau de l'oreille droite. L'examen montre une perforation insuffisante que l'on aggrandit par une paracentèse. Pus à streptocoque. Les trois schémas, ici reproduits, marquent la destruction rapide du tympan.

SCHÉMA 1 SCHÉMA 2 SCHÉMA 3



7 mars 10 mars 14 mars

L'enfant revue deux ans après gardait encore un écoulement purulent et le manche du marteau était aux 3/4 nécrosé.

Contrairement à l'opinion classique, cette marche destructive nous a paru fort peu influencée par la paracentèse, si précoce soit-elle : la perforation thérapeutique se comporte à peu de choses près, comme la perforation spontanée, s'étend et dévore le tympan dans les mêmes délais. La paracentèse ne suffit pas non plus à enrayer l'apparition des complications mastoïdiennes précoces, aussi ne devra-t-elle constituer, comme nous le verrons plus loin, qu'un premier temps dans le traitement essentiellement bactériothérapique de l'otite streptococcique.

Formes anormales :

A côté de cette forme classique, l'otite nécrosante peut se présenter parfois sous des aspects insolites, sous des formes cliniques anormales :

1° L'otite peut présenter une évolution torpide :

l'écoulement, peu abondant, reste inaperçu; l'otite est méconnue, masquée par le cortège des signes généraux, et c'est tardivement, devant la persistance de la température, qu'un examen systématique de l'oreille vient la révéler : les dégâts constatés alors sont toujours si étendus qu'il arrive, à première vue, de porter le diagnostic d'otorrhée réchauffée par la scarlatine. Témoin l'observation suivante :

Observation II

S. L..., 5 ans 1/2. — Scarlatine grave du 7 août 1925. Reprise de l'infection au bout de quinze jours; à l'occasion de ce syndrome infectieux secondaire l'examen de l'oreille montre la nécrose complète du tympan, la destruction du manche du marteau, l'existence au niveau de la courte apophyse d'une masse polypoïde.

Schéma 4

L'oreille examinée au 2e jour de la scarlatine, montrait à ce moment un tympan intact, légèrement vascularisé.

Parfois même, l'otite n'est pas seulement méconnue, mais véritablement latente et c'est derrière un tympan conservé que se dissimule le processus de destruction, entraînant un retard de diagnostic et d'intervention qui peut être fatal (Le Mée, Bloch, Cazejust). Il s'agit, dans ces cas, d'otites nécrosantes atténuées, dont l'évolution subaigue s'écarte de la forme classique, que nous avons pris pour type de description. Nous n'avons point, pour notre part, rencontré cette variété d'otite.

2° Rarement c'est vers la 3e semaine que se produira l'otite : le streptocoque, dont la présence s'est perpétuée au niveau du cavum obstrué de végétations adénoïdes, est entré en reviviscence sous l'influence des causes mal connues qui régissent l'apparition du syndrome infectieux secondaire : une grave angine tardive survient que complique aussitôt l'otite nécrosante. Cette forme était à la période classique particulièrement fréquente et liée à la surinfection diphtérique. Elle est devenue, de nos jours, absolument exceptionnelle, et les otites tardives, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, sont des suppurations atténuées essentiellement bénignes.

3° L'otite nécrosante peut survenir, enfin, au cours d'une angine dont le caractère scarlatineux est resté méconnu : c'est la tendance destructive qui nous permit, dans un cas, de porter un diagnostic que la desquamation vint confirmer.

On voit, de ce qui précède, que l'otite nécrosante est particulièrement grave :

D'abord, par les conditions mêmes dans lesquelles elle survient, au cours des formes septiques si souvent mortelles de l'angine scarlatineuse; sur 33 otites nécrosantes que nous avons observées, 8 enfants ont succombé à l'intoxication scarlatineuse.

Elle est grave ensuite, en elle-même, par la marche rapidement nécrosante qu'elle affecte et par ce fait que le processus de nécrose reste rarement limité à la caisse, mais frappe simultanément la mastoïde et même l'oreille interne : sur 25 otites nécrosantes qui ont échappé à la mort précoce du fait de la scarlatine, 17 se sont compliquées de mastoïdite, et parmi celles-ci, 6 fois la mort est survenue du fait de complications endocrâniennes.

Grave, elle l'est aussi par la tendance qu'ont les formes non mortelles à passer à la chronicité, et nous ne pou-

vons que souscrire à la conclusion de Luc : « Quand elle ne tue pas à sa phase aiguë, l'otite nécrosante ne saurait aboutir à une guérison vraie ».

L'otite nécrosante est particulièrement redoutable, enfin, en raison de sa bilatéralité fréquente : sur 33 otites nécrosantes, 22 fois l'atteinte était bilatérale. A un ou deux jours d'intervalle, la seconde oreille passe par le même cycle destructeur, et la surdité bilatérale, qui peut en résulter, est susceptible d'entraîner chez l'enfant des conséquences incalculables.

Cette gravité de l'otite nécrosante nous a paru indiscutablement liée à la présence du streptocoque, puisque nous l'avons relevé dans 90 % des formes malignes, et seulement dans 16 % des formes bénignes d'otites scarlatineuses examinées bactériologiquement. Si quelques auteurs (Le Marc Hadour, Lewis) ne semblent attacher qu'une importance minime à la nature du germe pathogène, la plupart des autres reconnaissent le streptocoque comme agent des formes graves de l'otite : Jurguens, May, Mary Raskin, Leubert, Heermann, Jarecky, l'ont retrouvé avec constance dans leurs examens; Luc insiste sur sa présence dans les otites nécrosantes, qu'elles surviennent au cours de la scarlatine, de la rougeole ou de la diphtérie; Klimenko, Libmann, en font la condition expresse des complications veineuses au cours de la scarlatine; Knywett Gordon le rend responsable des oto-mastoïdites d'emblée. Cette fréquence du streptocoque est, d'ailleurs, constante dans les formes graves ulcéro-nécrotiques de l'angine (Lereboullet), ainsi que dans la rhinite purulente de la scarlatine (Chausserie Laprée). Lui seul, ou associé à des anaérobies, semble capable de déterminer les lésions anatomiques de l'otite nécrosante qui conditionnent sa gravité clinique et qui

présentent un aspect si différent de celui des otites simples.

Qu'est-ce, en effet, qu'une otite suppurée banale? Une inflammation de la muqueuse de la caisse aboutissant par diapédèse et destruction des leucocytes à la production d'une collection suppurée. C'est la tension rapidement croissante du pus qui va en ischémiant un segment le plus souvent limité du tympan voussuré, en amener la perforation. La tension cessant, le processus de destruction tympanique n'a aucune tendance à s'étendre. On conçoit, dans ce cas, le rôle capital de la paracentèse : elle limite l'étendue de la brèche tympanique, la localise au point voulu en intervenant avant l'ouverture spontanée du tympan.

Dans l'otite nécrosante précoce, le processus est totalement différent : l'intensité de l'infection streptococcique est telle qu'elle entraîne d'emblée la nécrose des tissus frappés, nécrose essentiellement diffuse. Que cette nécrose résulte d'une véritable sidération des éléments cellulaires par les toxines streptococciques, ou qu'elle soit secondaire à des thromboses vasculaires microscopiques diffuses (Bar), elle détermine au niveau de la caisse des lésions typiques :

Elle ne produit pas de pus, ou tout au moins rien qui ressemble à du pus franc, bien lié, jaune ou vert, comme on en rencontre dans une otite banale; là, tout au plus, un peu de sérosité roussâtre s'échappe à la paracentèse : le tympan, du fait de cette absence de pus, ne présente pas de voussure; la perforation s'étend d'emblée sur une étendue large, commençant, en général, par les régions fragiles du tympan quant à leur épaisseur tissulaire : la membrane de Schrapnell, le segment péri-ombilical du tympan.

La grande caractéristique microscopique de cette nécrose

est de frapper non seulement la muqueuse de la caisse, mais d'emblée le périoste sous-jacent. Cette nécrose périostique aboutit à la dénudation et à l'infiltration septique de l'os, prélude à la séquestration. On conçoit, en présence de telles lésions, si profondes, si diffuses, combien le rôle de la paracentèse peut être illusoire, si elle n'est secondée par le traitement bactériothérapique spécifique.

On a beaucoup discuté sur le mode de propagation de l'infection : nombre d'auteurs (Bezold, Heermann), frappés de l'atteinte élective et diffuse du tissu osseux, de la rareté des lésions de la trompe cartilagineuse, ont voulu attribuer cette diffusion des lésions auriculaires à une origine sanguine de l'infection : l'otite, en général double, ne serait que la localisation d'une septicémie streptococcique; or, au début de la scarlatine, on ne décèle jamais le streptocoque par l'hémoculture, et son apparition dans le sang n'est jamais constatée que tardivement, à la suite de thromboses vasculaires auriculaires ou pharyngées Klimenko, Nobecourt, Raybaud). D'autre part, dans des septicémies streptococciques avérées comme l'infection puerpérale, la localisation auriculaire n'existe pas (Bayle), ou tout au moins ne survient qu'à titre exceptionnel et se surajoute à une atteinte antérieure de la caisse (Verdelet, Bonnet).

Il semble donc bien plutôt que le streptocoque, constant dans les scarlatines graves au niveau du rhino-pharynx, envahisse, par voie tubaire, l'oreille moyenne et ses cavités annexes (Leandro Uvena), et si le processus de diffusion reconnaît, parfois, au niveau de la mastoïde et de l'oreille interne une origine vasculaire, c'est uniquement par thrombose microscopique locale au voisinage d'une muqueuse infectée, et non par la localisation otomastoïdienne d'une septicémie streptococcique.

3° OTITES PRÉCOCES BÉNIGNES :

L'otite nécrosante est loin de résumer à elle seule toutes les otites scarlatineuses précoces. Bien souvent, l'otite va survenir au cours de la première semaine, lors de l'angine initiale, mais la virulence de l'agent infectieux n'est pas suffisante pour entraîner le processus de nécrose et n'aboutit qu'à la production d'une otite suppurée banale.

Ces cas sont loin d'être exceptionnels : nous avons constaté dans notre statistique, à côté de 33 otites nécrosantes, 24 otites bénignes précoces. On les rencontre dans les formes relativement légères de la scarlatine, où l'angine présente le type érythémato-pultacé : l'aspect clinique de ces otites, leur apparition fréquemment hivernale, leur évolution naturelle vers la guérison, tout permet de les assimiler aux otites suppurées banales. Les complications sont rares dans ces formes : nous n'avons relevé que deux mastoïdites bénignes, d'ailleurs, et le seul cas de décès observé doit être attribué à la maladie causale.

Les examens bactériologiques pratiqués sur 10 de ces otites ne nous ont montré que 2 fois le streptocoque, 6 fois le pneumocoque, 3 fois le staphylocoque, 1 fois le pneumobacille. Le streptocoque n'a, d'ailleurs, presque jamais été relevé à l'ensemencement du pharynx dans ces formes de l'angine scarlatineuse.

Il peut arriver d'observer des formes d'otite plus bénignes encore, et tous les intermédiaires existent entre la congestion tympanique fugace que nous avons décrite à la période d'invasion et l'otite purulente.

L'*otite catarrhale* citée par nombre d'auteurs (Bezold et Gassler, Sprague, Jarecky, Wells) nous a paru extrêmement rare et évoluer rapidement vers la résolution ou vers la purulence. Deux cas observés par nous ne figurent pas dans notre statistique, et nous n'y avons pas non plus

fait mention des modifications tympaniques du début de la scarlatine.

Une fois, nous avons observé une *otite phlycténulaire* assez analogue à la forme grippale, et qui s'accompagna d'une réaction labyrinthique sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

4° OTITES TARDIVES :

Il peut paraître étrange qu'un scarlatineux, dont l'oreille a échappé à l'atteinte particulièrement virulente de l'angine initiale, présente une otite à une époque où, pratiquement, on ne rencontre plus dans la gorge que des microbes inoffensifs. Nous avons vu au chapitre de l'étiologie que l'apparition de ces otites s'explique fort bien par la persistance au niveau du cavum d'une infection latente que favorise la présence de végétations adénoïdes et les conditions climatériques hivernales.

C'est, en général, vers le 15e ou 20e jour que va survenir l'otite, lors du syndrome infectieux secondaire : la reprise de l'angine, l'apparition de quelques ganglions, une élévation de température, ont attiré l'attention sur une recrudescence de l'infection. L'enfant se plaint vivement de l'oreille. A l'examen, on constate un tympan rouge, sans repères, puis voussuré, et la paracentèse donne issue à du pus franc.

Parfois, la symptomatologie du syndrome infectieux secondaire est à peine ébauchée : on note une simple élévation de température, progressive ou en clocher, qui fait penser à une rougeole surajoutée, ou à l'éclosion d'accidents sériques consécutifs à l'injection préventive pratiquée dans les premiers jours de la maladie, lorsque l'apparition de l'otite vient préciser le diagnostic.

Parfois même, la température peut manquer, témoin l'observation suivante où l'apparition d'une otite fut le

seul signe manifeste du syndrome infectieux secondaire et appela l'attention sur une albuminurie coexistante. Nous reproduisons ici cette observation qui nous a paru intéressante au point de vue de l'étiologie et du traitement des néphrites scarlatineuses tardives :

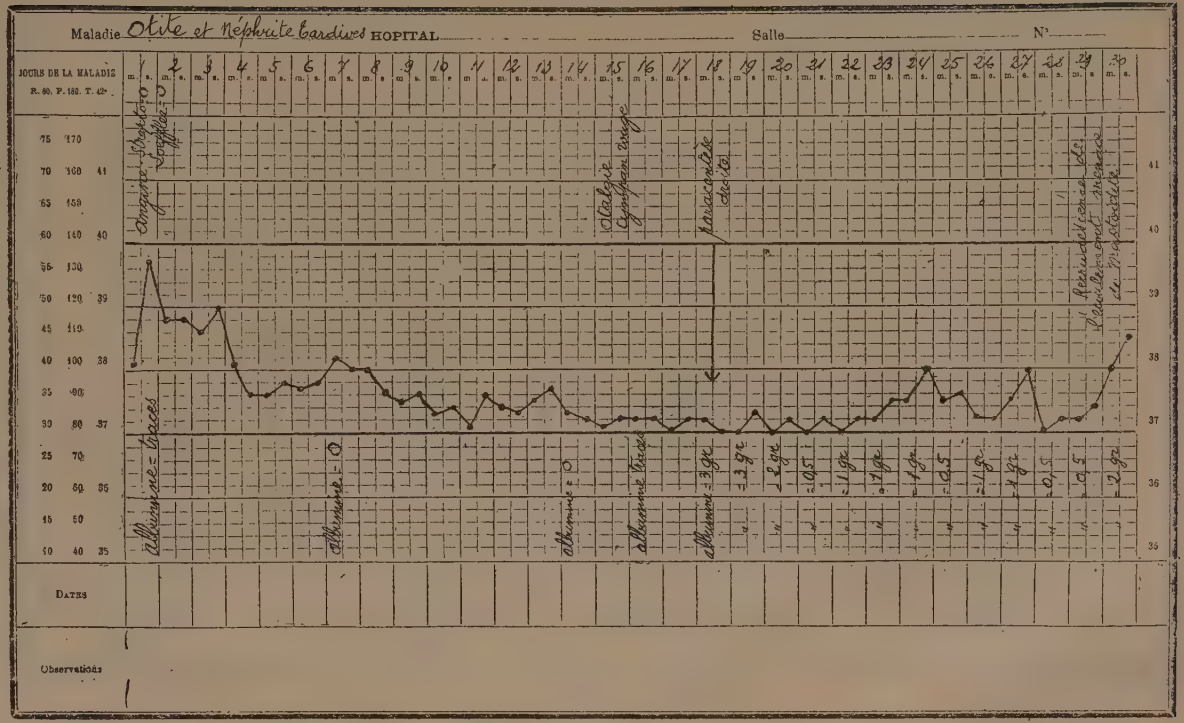
Observation III

P. P..., âgée de 8 ans, entre au Pavillon Moizard, pour une scarlatine banale : angine pultacée non streptococcique, température à 39°8, état général satisfaisant, pas d'albuminurie. L'évolution est normale jusqu'au 15e jour, où l'enfant accuse une violente otalgie. La température est de 37° 2. Le tympan est rouge, la gorge normale, sauf un liseré rouge sertissant le bord libre du pilier postérieur et traduisant l'inflammation du cavum. L'ensemencement des mucosités du cavum dénote la présence de streptocoque, de pneumocoque, de staphylocoque; pas de bacille diphtérique. A ce moment, les urines qui jusque-là n'avaient pas contenu d'albumine commencent à en présenter des traces rapidement croissantes : lorsqu'au 18e jour on pratiqua la paracentèse, l'albuminurie était de 3 grammes.

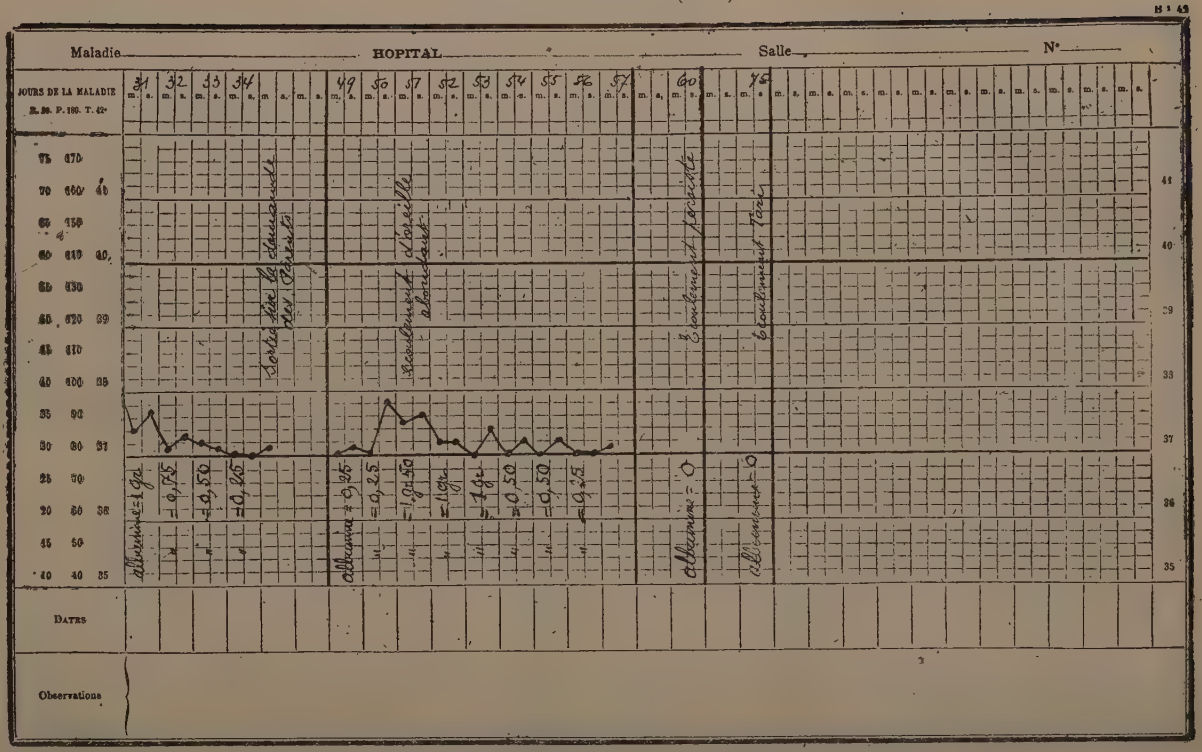
Les jours suivants, écoulement auriculaire et albuminurie présentèrent une évolution parallèle : au 30e jour, une augmentation de l'écoulement, avec menace de mastoïdite coïncida avec une recrudescence de l'albuminurie, puis écoulement et albuminurie s'atténuèrent sans toutefois disparaître complètement. Nous avons reproduit intégralement sur la courbe thermique les dosages quotidiens de l'albumine.

Lorsque pour en finir avec l'écoulement auriculaire, on intervint au 50e jour sur les végétations adénoïdes, le résultat immédiat fut d'augmenter l'abondance de l'écoulement et de porter l'albuminurie de 0 gr. 25 à 1 gr. 50, mais 10 jours après albumine et écoulement avaient complètement disparu

OBSERVATION III



OBSERVATION III (*suite*)



Cette observation nous prouve, avec la netteté de l'expérimentation, les rapports intimes qui existent entre l'infection rhino-pharyngée et les complications auriculaires et rénales tardives de la scarlatine : nous avons appelé parascarlatineuses les formes tardives de l'otite; il devrait en être de même des néphrites (Castaigne).

Tous les malades chez lesquels surviennent ces complications tardives sont des adénoïdiens, ou du moins des enfants dont le cavum est en état d'infection chronique : la scarlatine n'est qu'un facteur occasionnel. Ces constatations sont grosses de déductions thérapeutiques : si bénignes qu'elles soient, au point de vue bactériologique (sur 13 examens, 2 fois seulement le streptocoque, 8 fois le pneumocoque, 3 fois le staphylocoque), si bénignes qu'elles paraissent, au point de vue clinique, ces otites ne doivent pas être négligées : les mastoïdites ne sont pas exceptionnelles, quoique toujours bénignes (10 mastoïdites sur 30 otites, pas de décès); mais le gros danger, c'est le passage à la chronicité : c'est une otite d'adénoïdien. Au bout d'un mois, elle prendra les apparences d'un écoulement tubaire tenace, sujet à des poussées d'aggravation, et si le tympan parvient à se cicatriser, des otites catarrhales à répétition entraîneront progressivement la ruine de la fonction auditive : nombre d'enfants sont ainsi devenus sourds, parce que, attribuant leurs troubles auriculaires à la scarlatine, on les a classés d'emblée dans la catégorie des incurables, sans penser seulement à pratiquer le curetage du cavum.

Cette infection du cavum n'a d'ailleurs pas qu'une répercussion locale auriculaire, elle retentit constamment sur l'état général : nous avons vu son rôle dans les néphrites tardives, dans les séquelles albuminuriques de la scarlatine; elle doit être rendue responsable également des manifestations articulaires du rhumatisme scarlatin, de

l'existence d'adénopathies cervicales persistantes, de poussées thermiques inexpliquées au cours de la convalescence.

Si l'on considère la fréquence et les suites lointaines de ces complications locales et générales, si l'on ajoute à cela que ces enfants présentant un cavum infecté et une otorrhée persistante risquent d'être autant de porteurs de germes scarlatins, on ne peut s'empêcher, à l'exemple des auteurs anglo-saxons et scandinaves, de faire graviter tout le problème de la scarlatine autour d'un point capital : la question de l'adénectomie et de l'amygdalectomie.

Nous étudierons longuement, au chapitre de la thérapeutique, les indications opératoires précises et les résultats de cette intervention.

TROISIÈME PARTIE

LES COMPLICATIONS

Le processus infectieux déborde souvent les limites de la caisse et frappe la mastoïde. La mastoïdite est une complication exceptionnellement fréquente au cours des otites scarlatineuses, mais il faut faire une distinction entre la mastoïdite compliquant l'otite banale, et la mastoïdite qui vient compliquer d'emblée l'otite nécrosante et qui n'est elle-même, le plus souvent, qu'une étape vers des complications endocrâniennes plus graves.

Le tableau ci-dessous fera comprendre la différence essentielles qu'il importe d'établir dans le pronostic de ces deux variétés :

TABLEAU III

Otites	Nombre	Mastos	Complications Intracraniennes — Variété	Précoces	Tardives	Mort	Fistulisées
Necrosante	33 (1)	17	Labyrinthite	1	0	1	5
			Méningite	2	1	3	
			Ab. extradural	1	0	0	
			Thromb. Phleb.	1	1	1	
			Ulcer. Sinus	0	1	0	
			Septicemies	0	2	1	
			TOTAL	5	5	6 (2)	
Benignes précoces	24	2	Labyrinthite	1	0	0	0
Benignes tardives	30	10		0	0	0	1

(1) Sur les 33 cas d'otites nécrosantee, 8 décès précoces du fait de la scarlatine ; 4 fois on a trouvé à l'autopsie des lésions mastoïdiennes non diagnostiquées cliniquement.

(2) En plus des 6 décès par complications auriculaires, 3 opérés de mastoidite ont succombé du fait de la scarlatine.

a) COMPLICATIONS AU COURS DE L'OTITE SCARLATINEUSE BANALE

Si la mastoïdite est loin d'être exceptionnelle au cours des formes banales de l'otite scarlatineuse, elle ne présente, du moins, aucun caractère de gravité particulière (Rimini).

On la rencontre dans les formes tardives des adénoïdiens, et dans les formes banales d'otite précoce. Vers le 10e jour d'une otite à écoulement profus, les signes d'extériorisation rétro-auriculaire commencent à se manifester.

L'intervention faite à cette période amène la guérison dans les délais d'une mastoïdite normale, pour peu qu'on veuille se rappeler que la trépanation mastoïdienne ne dispense pas de la révision du cavum, de l'adénectomie.

Comme dans l'otite banale, le streptocoque est ici l'exception.

b) COMPLICATIONS AU COURS DE L'OTITE NÉCROSANTE

Les complications de l'otite nécrosante sont, au contraire, fréquentes et graves, et leur pathogénie est dominée par une double cause :

1° *L'infection streptococcique n'a aucune tendance à se limiter,* mais diffuse d'emblée à la mastoïde et même à l'oreille interne. Cette constatation nous rend compte de la fréquence des accidents endocrâniens précoces : toute intervention, si hâtive, si radicale soit-elle, risque d'arriver trop tard et de ne pas atteindre la limite des lésions.

2° *L'infection streptococcique présente une virulence prolongée,* plusieurs semaines, parfois, au niveau de la cavité opératoire. Ceci rend compte des accidents à retardement qui peuvent survenir en dehors de toute cause apparente, au bout d'un mois parfois, et nous engage à ne

pas limiter notre action au seul acte opératoire, mais à assurer la stérilisation rapide de la plaie : tout malade qui garde du streptocoque virulent au niveau de la cavité opératoire, fût-ce au bout d'un mois, est à la merci d'accidents mortels.

Au contraire, du jour où le streptocoque a disparu, le pronostic devient infiniment plus favorable, et les classiques nous enseignent, à juste titre, que les vieilles otorrhées scarlatineuses, malgré les séquestrations énormes auxquelles elles peuvent donner lieu présentent, vis-à-vis de l'endocrâne une bénignité vraiment déconcertante.

Nous étudierons successivement au point de vue clinique :

1° Les accidents précoces, dus à l'extension d'emblée du processus de nécrose et l'infection streptococcique,

Au niveau de la mastoïde;

Au niveau du labyrinthe;

Au niveau de l'endocrâne.

2° Les accidents postopératoires tardifs, dus à la virulence persistante de l'agent infectieux, principalement les méningites et les infections veineuses.

3° L'otorrhée scarlatineuse dans son évolution et dans ses séquelles.

ACCIDENTS PRÉCOCES

I. — L'OTO-MASTOIDITE D'EMBLEE

Si nous avons choisi ce titre, c'est que les complications mastoïdiennes présentent une telle fréquence et une telle précocité d'apparition qu'elles semblent faire un tout avec l'otite, n'être qu'une manifestation simultanée du processus nécrosant. Sur 31 otites nécrosantes précoces et 2 tardives, nous avons constaté 17 fois la mastoïdite sur

le vivant; 8 enfants sur les 33 sont morts du fait de la scarlatine avant qu'on ait pu préjuger de l'état de leur mastoïde, et sur 4 d'entre eux, nous avons constaté la mastoïdite nécrosante à l'autopsie : nous atteignons donc la proportion formidable de 21 mastoïdites sur 33 otites nécrosantes.

La mastoïdite nécrosante est nettement différenciée par ses caractères cliniques, anatomiques et bactériologiques:

Caractères cliniques :

Elle est remarquable par son insidiosité, la difficulté de son diagnostic. Elle existe dès les tout premiers jours de l'otite à tendance nécrosante, dans les formes de scarlatine sévères.

L'intensité des phénomènes généraux constitue un gros signe : délire, prostration, facies altéré, température à 40°, représentent des éléments importants qui peuvent être attribués jusqu'au 5° jour à la scarlatine elle-même, mais qui prennent par leur persistance au delà une grosse valeur diagnostique : il est vrai qu'on a rarement le loisir d'attendre jusqu'au 5° jour et que les événements se précipitent, en général, d'une manière précoce, rendant cette part importante de la symptomatologie inutilisable.

On tirera plus d'indication de l'existence d'une réaction méningée clinique même légère (nous ne parlons pas du simple vomissement, commun dans la scarlatine compliquée d'atteinte surrénale. Il nous a paru, en effet, que la scarlatine n'affectait jamais un début méningé, en dehors des cas d'otite nécrosante grave compliquée d'emblée de mastoïdite.

Les signes locaux sont au minimum : les signes d'extériorisation sont anormaux (Hartig). Le plus souvent, on n'observe qu'une simple douleur à la pression que n'amende pas la paracentèse, une douleur qui s'étend à

toute la surface de la mastoïde. Plus rarement, on observe une tuméfaction rétro-auriculaire, mais cette tuméfaction est diffuse, à peine saillante; c'est un empâtement en nappe, débordant la mastoïde vers le pariétal et vers le cou, où il se continue parfois avec l'empâtement également diffus des adénopathies cervicales, simulant une mastoïdite de Bezold. La coloration en est rouge sombre, parfois érysipélateuse. On ne notre, d'ailleurs, aucun décollement du pavillon en bas et en avant; on ne devine aucune collection purulente sous-cutanée ou sous-périostée.

L'écoulement ne présentant, en général, aucune abondance anormale, ce n'est donc pas sur les signes d'extériorisation que l'on pourra fonder les indications opératoires. Au contraire, l'inefficacité de la paracentèse, la persistance ou l'aggravation des phénomènes généraux, l'apparition d'une réaction méningée, au cours d'une otite à caractère nettement et rapidement destructif, la présence de streptocoque dans l'écoulement, constituent les meilleures indications d'une intervention précoce, seule capable de sauver encore le malade.

La radiographie seule est capable de nous donner un signe de certitude en présence d'une oto-mastoïdite nécrosante non extériorisée : nous devons avouer que, dans aucun de nos cas, nous n'avons pu la pratiquer; il faut, en effet,, une instrumentation non seulement transportable au lit du malade, mais qui soit propre au pavillon même de la scarlatine, et l'on ne peut songer à employer dans un pavillon de contagieux une installation commune à tout un hôpital.

Caractères anatomiques :

Autant le diagnostic clinique de mastoïdite nécrosante est difficile à porter, autant il s'impose en présence des

lésions vraiment pathognomoniques que l'on découvre à l'ouverture de la mastoïde :

L'os semble frappé de mort; il saigne mal, et sa coloration grisâtre ou gris noirâtre donne l'impression d'une intervention sur le cadavre. Les travées osseuses sont friables, et dans l'intervalle, on ne trouve ni pus franc, ni fongosités de bon aloi : seulement une sérosité rousse ou noirâtre souvent fétide.

Les lésions ne sont pas limitées aux groupes de cellules : la corticale du sinus et de la dure mère s'effrite et sous elle on trouve des zones fongueuses et grisâtres précédant de peu la thrombose et la méningite purulente. Souvent des séquestres sont déjà formés, en quelques jours : c'est tout un massif du facial, c'est une coque de sinus à demi-détachée; c'est, enfin, comme nous le verrons plus loin, parfois d'énormes segments labyrinthiques qui sont frappés de nécrose.

En somme, nous retrouvons au niveau de la mastoïde, que nous avons constaté au niveau de la caisse : une nécrose muco-périostique bientôt suivie de séquestration. Jamais on ne découvre de pus sous tension : cette condition qui nous rendait compte de la rareté de la voussure tympanique au cours de l'otite nous explique ici pourquoi l'extériorisation de la mastoïdite demeure cliniquement fruste ou bâtarde.

Caractères bactériologiques :

La présence du streptocoque semble être une des conditions essentielles de l'apparition de la mastoïdite nécrosante : à l'excepjtion d'un cas où nous avons rencontré le pneumocoque, tous nos examens (11) nous ont montré la présence de streptocoque à l'examen direct ou en cultures. Deux fois, il était associé à des bacilles anaérobies dont nous avions pratiqué la recherche en raison de la

grande fétidité de la sérosité, mais dont nous n'avons pu poursuivre l'identification.

Si la présence du streptocoque est capitale, nous devons insister aussi sur la persistance de la virulence de ce microbe au niveau de la cavité opératoire, pendant une durée souvent prolongée, et nous aurons l'occasion de revenir longuement sur ce chapitre, l'un des plus intéressants au point de vue thérapeutique, lorsque nous étudierons les accidents streptococciques tardifs.

II. — LES LABYRINTHITES

Le processus infectieux qui frappe la caisse et la mastoïde peut atteindre simultanément l'oreille interne, réalisant une véritable *panotite* (Politzer).

Il est classique de considérer la labyrinthite scarlatineuse comme bénigne. M. le docteur Ramadier, dans son rapport à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris sur les labyrinthites au cours des otites aiguës en appelle de ce jugement trop absolu. « La labyrinthite scarlatineuse, conclut-il, ne peut être considérée comme une labyrinthite bénigne. La réalité paraît être la suivante: l'otite scarlatineuse est particulièrement fertile en réactions labyrinthiques inflammatoires bénignes, mais elle prend, parfois, la forme destructive et peut alors déterminer des nécroses labyrinthiques extrêmement graves et qui nécessitent une intervention sur le labyrinthe. »

Malgré la rareté des labyrinthites scarlatineuses (Brayshaw Ghilespy, un cas en trois ans, dans son hôpital de contagieux), nous en avons pourtant rencontré 2 cas sur 90 otites, deux cas dont l'étude nous a permis d'apprécier le bien-fondé des réserves de M. Ramadier.

Si nous voulions classer les labyrinthites scarlatineuses, nous distinguerions :

1° Des réactions labyrinthiques de voisinage, sans lé-

sions anatomiques définitives, labyrinthites bénignes *quoad vitam et quoad functionnem*.

2° Des labyrinthites non suppurées, bénignes au point de vue vital, mais aboutissant à la perte plus ou moins complète de la fonction labyrinthique.

3° Des labyrinthites suppurées ou nécrosantes, qui aboutissent le plus souvent à la méningite septique, et qui, dans les cas favorables, déterminent du moins des séquestrations labyrinthiques étendues, entraînant la suppression le plus souvent complète de la fonction labyrinthique.

1° RÉACTIONS LABYRINTHIQUES BÉNIGNES :

Une observation recueillie par nous est particulièrement typique :

OBSERVATION IV

L'enfant H..., âgée de 5 ans, présentait une otite scarlatineuse précoce, d'un type anormal, au cours de la scarlatine : une otite rappelant l'otite grippale, avec tympan hémorragique et phlyctène du conduit, du côté droit, et cela en dehors de toute épidémie de grippe. Cette otite était apparemment bénigne et semblait devoir guérir sans paracentèse, lorsqu'au matin du 3e jour l'enfant présenta des vomissements. Aucun autre signe d'insuffisance surrénale ne se manifestant, l'attention fut attirée sur une complication auriculaire possible, d'autant plus que la douleur était vive et qu'il existait une réaction mastoïdienne légère. L'enfant ne présentait aucune réaction méningée, sa température était de 38°3. Notre attention fut attirée par l'existence d'un nystagmus spontané léger en position directe, mais s'exagérant en position oblique du regard : ce nystagmus, horizontal, frappait vers l'oreille malade. L'audition aérienne était complètement abolie, et autant qu'on en put juger, il en était

de même de l'audition osseuse. Une ponction lombaire montra un liquide normal, au point de vue chimique, cytologique et bactériologique.

On pratiqua aussitôt, une paracentèse : un peu de sérosité s'écoula où l'examen direct, et la culture firent constater la présence de pneumocoque.

Le lendemain, tous les symptômes avaient disparu, sauf une surdité d'oreille moyenne qui dura autant que l'écoulement. L'enfant revue un mois après sa sortie de l'hôpital gardait une audition et une équilibration normale.

Cette observation nous prouve une fois de plus combien les labyrinthites réactionnelles, véritables coups d'hypertension labyrinthique, peuvent présenter une symptomatologie bruyante, alarmante, alors qu'elles ne répondent à aucune lésion anatomique définitive (Hennebert). A cette observation, s'applique à merveille la remarque de M. Lermoyez, citée par M. Bourgeois, lors de la discussion sur les labyrinthites au cours des formes phlycténulaires de l'otite aiguë : « Qui sait, disait-il, s'il ne se passe pas du côté de l'oreille interne ce que nous voyons dans l'oreille externe, c'est-à-dire un phénomène fluxionnaire congestif suraigu donnant à l'apparition de la labyrinthite une évolution aussi cataclysmique que celle d'une hémorragie ».

Quelle que soit la cause de ces réactions labyrinthiques (d'origine toxique sans doute), elles sont en tout point comparables aux réactions méningées hypertensives si fréquentes chez l'enfant au cours des otites aiguës. Sans danger en elles-mêmes, elles n'en constituent pas moins un symptôme d'alarme, qui doit nous engager à drainer dans le plus bref délai le pus sous tension dans la caisse. Nous verrons d'ailleurs, plus loin, qu'il n'est pas inoffensif, au point de vue fonctionnel ultérieur, de laisser se prolonger l'hypertension labyrinthique (Steurer).

2° LABYRINTHITES DIFFUSES NON SUPPURÉES :

Nous n'avons point observé de cas répondant à cette forme anatomo-clinique bien qu'elle soit la plus fréquemment rencontrée au cours de la scarlatine : Zange, dans sa statistique récente, en rapporte 18 cas, contre seulement 8 cas de labyrinthites suppurées ou nécrosantes. Les auteurs scandinaves (Mygind, Holmgren, Lund), les anglo-américains (Robertson, Kerr Love), apportent un argument à l'appui de cette opinion : si l'on étudie les statistiques de surdi-mutité postscarlatineuse, on constate que la moitié des malades observés rétrospectivement et atteints d'une surdité labyrinthique indéniable, n'en présentent pas moins un tympan intact, sans lésions appréciables, du moins sans aucune de ces destructions considérables de l'oreille moyenne et du promontoire que l'on rencontre dans les formes nécrosantes de l'otite.

Les lésions semblent avoir porté uniquement sur le labyrinthe membraneux : le plus souvent, dès le début de l'otite scarlatineuse, l'audition est brusquement abolie, au niveau de l'une ou des deux oreilles; cette surdité brutale peut s'accompagner de troubles vertigineux fugaces, ou, au contraire, de toute la symptomatologie de la tempête labyrinthique. Le labyrinthe est frappé d'emblée à mort: ni paracentèse précoce, ni trépanation mastoïdienne ne modifient l'état des lésions, et pourtant, l'otite pouvait paraître cliniquement bénigne, ne s'accompagnant ni de signes généraux graves, ni de tendance à la nécrose osseuse. Plus rarement, après une période l'inhibition initiale totale, des reliquats auditifs reparaissent pendant la convalescence, et la labyrinthite n'a entraîné qu'une ruine fonctionnelle partielle.

Que se passe-t-il dans ces labyrinthites *séreuses* des auteurs germaniques? S'agit-il de la destruction rapide des éléments sensoriels du labyrinthe membraneux par

l'hypertension brusque et prolongée des milieux labyrinthiques, hypertension qui agirait par l'ischémie qu'elle détermine et la nécrose consécutive? (Steurer). S'agit-il d'une véritable sidération des éléments nobles par les toxines streptococciques, indépendamment de toute embolie microbienne? (Brayshaw Ghilespy, Kerr Love, Jarecky, Alt). Il semble qu'il faille attribuer plus de foi à cette dernière conception, car l'influence à distance de la toxine streptococcique est indiscutable, et l'on a signalé des cas où le nerf auditif (Neumann), et le facial lui-même (Max) ont été frappés de névrite consécutivement à une otite scarlatineuse.

Le pronostic de ces formes est favorable au point de vue vital (aucun décès parmi les 18 cas de Zange), sauf les cas exceptionnels où elle n'est que le premier stade d'une labyrinthite suppurée, l'invasion des germes septiques étant venue compliquer la nécrose aseptique du début (Steurer, Manasse).

Le pronostic fonctionnel, au contraire, est désastreux : les lésions vont s'organiser en un tissu cicatriciel fibreux qui subira consécutivement la dégénérescence calcaire (Manasse, Moos, Mygind). Une surdité, le plus souvent totale, et toujours définitive, en résultera, suivie, si la lésion est bilatérale, de surdi-mutité chez l'enfant.

3° LABYRINTHITES SUPPURÉES ET NÉCROSANTES :

Le streptocoque a envahi le labyrinthe : il en résulte une labyrinthite septique diffuse; il n'existe pas, en effet, de labyrinthites circonscrites au cours de la panotite scarlatineuse de l'enfant, comme on en rencontre dans les vieilles otorrhées de l'adulte. La raison en est simple, l'infection survient d'une manière foudroyante, sur un labyrinthe que ne protège pas la réaction de défense rencontrée lors des otites chroniques. Pour la même raison, la

labyrinthite septique n'est, généralement, que l'avant-coureur de la méningite terminale.

Tantôt on se trouve en présence d'une labyrinthite diffuse suppurée, la propagation de l'infection s'étant faite par la fenêtre ronde (Bezold); plus souvent, on rencontre la forme nécrosante (Zange, Hinsberg) : le processus infectieux évolue au niveau de l'oreille interne comme il le fait au niveau de la caisse et de la mastoïde, par thrombose vasculaire septique. Cette thrombose, en général microscopique et déterminant des lésions diffuses, peut atteindre parfois de volumineuses artérioles, et provoquer la séquestration en bloc de tout un labyrinthe (Escat, Heermann). Chez l'enfant, ces séquestrations massives ne sont pas rares; mais il semble qu'il faille les attribuer à des conditions purement anatomiques : le rocher est encore incomplètement ossifié, ou d'ossification récente; il persiste autour du labyrinthe une véritable capsule cartilagineuse dont on retrouve encore la trace chez l'adulte sous formes de lacunes osseuses comblées de tissu hyalin (Manasse); cette capsule constitue chez l'enfant un plan de clivage périlabyrinthique favorable à la séquestration massive (Uvena, Clarence Blacke); ainsi s'explique l'étendue énorme de ces séquestres et la facilité avec laquelle il est, parfois, possible de les extraire. Il semble aussi qu'il faille faire jouer un rôle important à la riche vascularisation de cette zone en voie d'ossification, dans la localisation élective qu'affectent pour la capsule labyrinthique les germes infectieux provenant de l'oreille moyenne (Bezold, Clarence Blacke) : il semble se passer un phénomène analogue à la localisation du staphylocoque au niveau de la zone juxta-épiphysaire dans l'ostéomyélite aiguë.

Observation V

L'enfant R..., âgé de 8 ans, entre à l'hôpital Trousseau, pavillon Pasteur, le 5 octobre 1926, pour une angine pseudo-

membraneuse accompagnée de volumineuses adénopathies, dont la nature scarlatineuse échappa jusqu'au lendemain où apparut une éruption d'ailleurs pâle et mal venue. La température dépassait 39°, l'état général était très touché; l'ensemencement de la gorge élimina l'hypothèse de diphtérie en montrant le streptocoque à l'état de pureté.

Au 7e jour de la scarlatine, sans que l'enfant eût présenté d'otalgie, apparut un écoulement séro-purulent de l'oreille droite. Le lendemain, on constatait une petite perforation antéro-inférieure. Le drainage paraissant insuffisant, on pratique une paracentèse : pus à streptocoque. Du 8e au 13e jour, l'écoulement reste peu abondant, mais le tympan se nécrose dans sa totalité : seul, le manche du marteau reste intact. (Dans l'intervalle, l'oreille gauche avait présenté les mêmes symptômes, la même évolution après paracentèse.)

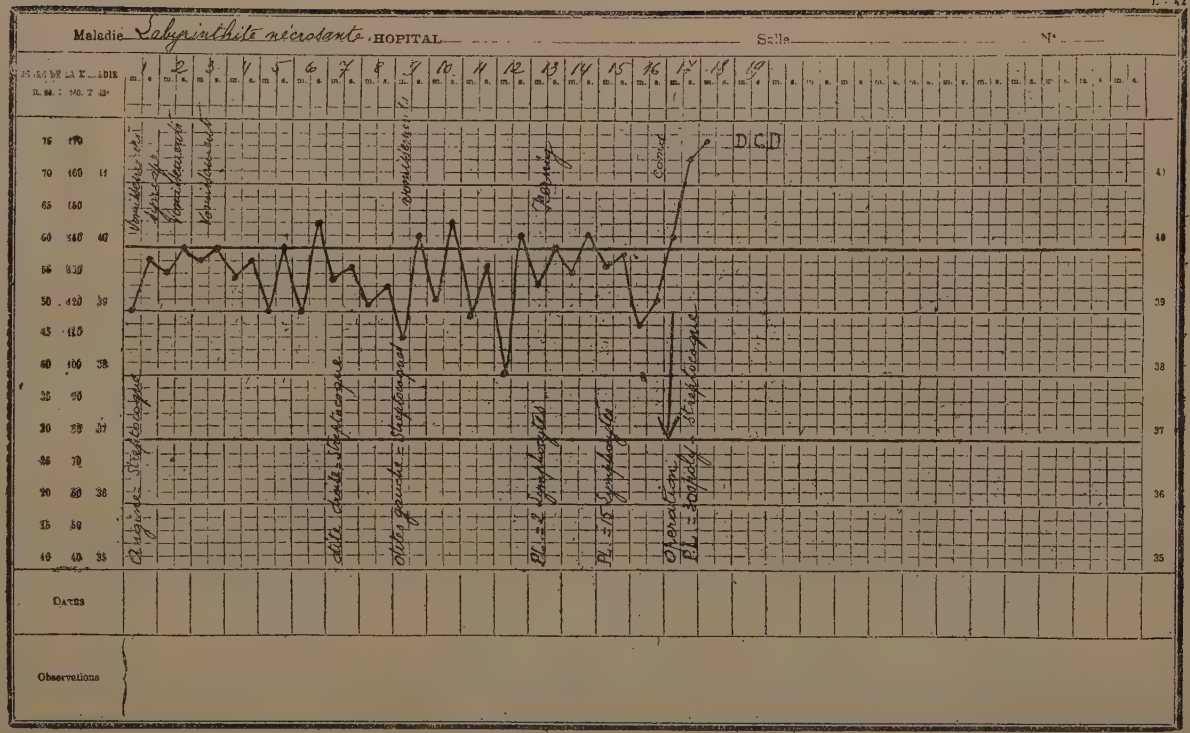
Le 13e jour, un kernig léger faisait pratiquer une ponction lombaire : 2 lymphocytes par *millimètre* cube, pas de microbes. L'enfant ne présentant aucune réaction mastoïdienne et, par ailleurs, une grosse broncho-pneumonie, on décide de surseoir à l'intervention.

Le 15e jour, une seconde ponction lombaire, pratiquée à 19 heures, montre 15 lymphocytes par millimètre cube : pas de microbes. Devant l'accentuation de la pleiocytose, on décide l'intervention, pour le lendemain matin, quoique la réaction méningée clinique présentât une sédation indiscutable. Les tergiversations de la famille font perdre encore 24 heures.

Dans la nuit du 16e au 17e jour, l'enfant tombe dans un état semi-comateux; il présente, dès lors, une paralysie faciale et un nystagmus spontané assez irrégulier et léger, frappant surtout vers l'oreille gauche. L'enfant, même dans ses périodes de lucidité, paraît complètement sourd.

On intervient le matin du 17e jour de la scarlatine, 10e jour de l'otite : on constate des lésions de mastoïdite nécrosante; un séquestre englobe le coude du facial; un

OBSERVATION V



deuxième séquestre est extrait sans efforts : il comprend tout le labyrinthe postérieur et la lèvre externe du conduit auditif interne. La dure-mère et le sinus sont fongueux. Le pus révèle la présence de streptocoque.

L'enfant succombait 20 heures après l'intervention. Une ponction lombaire, pratiquée quelques heures avant la mort, montrait un liquide louche, contenant plus de 300 polynucléaires altérés par millimètre cube, et dont la culture mit en évidence le streptocoque. On constata à l'autopsie l'existence d'une méningite diffuse de la base et de la convexité; l'absence de perforation de la dure-mère et d'abcès intradural; l'absence d'abcès encéphalique et de thrombose du sinus latéral. Du côté opposé, le rocher prélevé présentait une oto-mastoïdite nécrosante, sans lésions macroscopiques du labyrinthe.

Cette observation réalise le type le plus grave de la labyrinthite nécrosante aiguë, au cours de la panotite scarlatineuse, la forme à la fois rapide et insidieuse, presque aussitôt compliquée de méningite : c'est l'existence de telles formes qui incite l'école de Vienne et avec elle Schmiegelow, Holmgren, à la trépanation systématique du labyrinthe dès que l'on a constaté sa destruction fonctionnelle, dût cette règle entraîner parfois la trépanation dans des formes qui eussent guéri spontanément. Nous aurons l'occasion de revenir au chapitre des indications opératoires sur cette conception certainement outrée; nous nous bornerons actuellement à décrire ces formes curables de la labyrinthite nécrosante.

Formes curables :

A côté des formes où l'infection s'étend presque d'emblée aux méninges, et dans lesquelles le malade succombe à la méningite, le plus souvent avant qu'on ait eu le temps de soupçonner la labyrinthite, il en existe d'autres où,

pour une raison mal connue, l'infection se limite au labyrinthe.

La surdité, les troubles vertigineux, ont fait porter le diagnostic de labyrinthite, les lésions nécrosantes de la caisse ont fait prévoir sa nature septique; on guette l'apparition de la méningite, répétant une ou deux fois par jour la ponction lombaire qui décèlera la première modification cytologique; pourtant, malgré le pronostic fatal que l'on a porté, le liquide céphalo-rachidien reste normal; la température ne s'élève pas; le malade guérit; il guérit, d'ailleurs, avec un labyrinthe fonctionnellement détruit, un labyrinthe constitué de séquestres auxquels rien ne redonnera la vitalité. Ces séquestres, comme nous le verrons plus loin, resteront des mois, des années, avant de s'éliminer, mais la virulence initiale est éteinte : le foyer de suppuration chronique qu'ils entretiennent reste latent, s'isole de l'endocrâne par une barrière de défense de plus en plus résistante : ainsi s'explique l'opinion des classiques et la bénignité paradoxale des séquestrations labyrinthiques tardives dans la scarlatine, d'énormes segments du labyrinthe cochléaire ou vestibulaire s'éliminant sans le moindre retentissement méningé, d'une manière assez analogue à l'élimination des séquestres de la tuberculose.

La plupart de ces formes curables de la labyrinthite nécrosante ne sont pas diagnostiquées à la période aiguë de l'otite, mais ultérieurement, devant la surdité totale, et la persistance d'un écoulement qui fait pratiquer un examen minutieux de la paroi interne de la caisse, ou un évidement pétro-mastoïdien.

Quelles déductions pouvons-nous tirer chez l'enfant au point de vue pratique, de cette brève étude des labyrinthites scarlatineuses? Elles nous paraissent se résumer en deux points : 1° dépister l'existence d'un syndrome labyrinthique; 2° en présence de ce syndrome, porter un

pronostic *quoad vitam et quoad functionem*, d'où découleront les indications opératoires.

1° *Existe-t-il un syndrome labyrinthique?*

La réponse est parfois facile : dans notre observation IV, la symptomatologie était riche; surdité, vertiges, nystagmus étaient facilement décelables chez une enfant peu malade, intelligente et docile.

Tous les cas ne sont pas, malheureusement, d'un diagnostic aussi simple : dans les formes les plus graves, et malgré des lésions étendues, la symptomatologie peut rester fruste et les premiers signes d'alarmes n'être que les prodromes de la méningite terminale : tel fut le cas de notre observation V.

On nous reprochera de ne pas avoir journellement, dans une otite nécrosante aussi grave, recherché l'état de la fonction labyrinthique; mais il faut bien l'avouer, nous sommes à peu près complètement privés chez l'enfant des moyens d'explorations classiques du labyrinthe : établir une formule auditive et tout particulièrement d'une surdité d'oreille interne n'est pas sans prérsenter des difficultés parfois insurmontables chez un enfant atteint d'une scarlatine grave. Quant à la recherche de la fonction d'équilibration, elle se heurte à de plus grands obstacles encore : l'épreuve rotatoire que certains enfants acceptent volontiers est, chez le scarlatineux, irréalisable; l'épreuve calorique suffit à déclencher chez l'enfant un état de terreur et de larmoiement qui rend vaine l'étude du nystagmus consécutif; tout au plus, avons-nous pu, dans certains cas, vérifier l'intégrité de l'oreille interne par l'installation auriculaire de quelques centimètres cubes d'eau froide, procédé d'investigation évidemment un peu sommaire.

Ainsi notre examen chez le jeune scarlatineux doit-il,

le plus souvent, se borner à l'étude (et combien difficile) de l'audition grossière et du nystagmus spontané au cours d'une otite compliquée de vertiges et de vomissements : ainsi comprises, nos recherches ne nous ont permis de déceler que les deux observations citées de labyrinthites, sur 90 otites, chez 686 scarlatineux.

2° *En présence d'un syndrome labyrinthique scarlatineux, quel pronostic porter?*

En présence d'un syndrome labyrinthique, qu'il s'impose par la symptomatologie bruyante de la tempête labyrinthique, ou qu'il soit dépisté par un examen minutieux, la nature et l'intensité des symptômes labyrinthiques peuvent-elles résoudre la question du pronostic?

Non. Notre observation IV nous prouve combien les labyrinthites réactionnelles peuvent présenter une symptomatologie bruyante, alarmante, alors qu'elles ne répondent à aucune lésion anatomique définitive. Notre observation V, au contraire, prouve que les formes les plus graves de la labyrinthite nécrosante sont susceptibles de rester longtemps latentes, sans présenter la symptomatologie cataclysmique que l'on décrit d'ordinaire à l'invasion septique du labyrinthe lors d'une panotite aiguë.

Ce n'est donc pas l'intensité des signes labyrinthiques qui nous permettra de déduire les éléments du pronostic, mais plutôt la marche générale de l'otite, ces déductions étant toujours complétées par l'examen systématique et quotidien du liquide céphalo-rachidien.

Deux cas sont à envisager, tant au point de vue du pronostic que des indications opératoires qu'ils comportent :

1° Le syndrome de labyrinthite diffuse aiguë se manifeste *au cours d'une otite banale*, sans tendance nécro-

sante, et tout particulièrement dès le début de cette otite; la ponction lombaire montre un liquide normal.

Il s'agit, en général, d'une hypertension simple, ou d'une labyrinthite toxique aseptique (labyrinthite séreuse).

On pratiquera la paracentèse, la trépanation mastoïdienne, s'il y a lieu, sans jamais toucher au labyrinthe.

On portera un pronostic vital favorable : dans sa statistique générale des labyrinthites au cours de l'otite aiguë, Lund rapporte seulement deux cas de méningites sur 70 labyrinthites dites séreuses; et pour Ramadier, le pronostic de ces formes dans la scarlatine est bénin; les cas d'infection secondaire d'une labyrinthite primitivement aseptique existent (Steurer), mais n'en demeurent pas moins exceptionnels.

Au point de vue fonctionnel, par contre, toutes réserves doivent être faites pendant les jours qui suivront: le bilan des lésions ne pourra être fait qu'au déclin de l'otite. Tantôt, comme dans notre observation IV, la fonction labyrinthique revient à l'intégrité dès le lendemain; tantôt, au contraire, elle reste partiellement ou totalement abolie, d'une manière définitive, sans que rien permette de le prévoir.

2° *L'otite affecte une forme grave, nécrosante.*

L'apparition en général plus tardive d'un syndrome labyrinthique si fruste soit-il, à plus forte raison la constatation de la perte complète de la fonction labyrinthique, prend une valeur pronostique grave, du fait qu'elle laisse prévoir une labyrinthite septique, première étape vers la méningite. Sur 76 cas de labyrinthites suppurées diffuses, dans la statistique de Lund, la méningite est survenue 36 fois.

Quelle conduite opératoire adopter en ce cas?

L'école de Vienne, et avec elle Schmiegelow, inter-

vient systématiquement sur tout labyrinthe fonctionnellement détruit, au cours de la panotite aiguë, considérant que l'intervention précoce est le seul moyen de devancer la méningite septique, et que, somme toute, le pronostic d'une labyrinthite diffuse étant imprévisible, mieux vaut s'exposer à trépanner des labyrinthites aseptiques que de laisser, faute d'intervention, une infection labyrinthite s'étendre aux méninges.

Au contraire, la majorité des auteurs tenant compte de l'extrême gravité de la trépanation labyrinthique au cours de la panotite aiguë (Barany, Alexander, Voss, Zange), tenant compte également du fait qu'une labyrinthite diffuse aiguë peut se limiter et guérir, sans complications méningées (statistiques de Lund, de Zange), préfèrent, dans le doute, attendre, dans une attitude d'expectative armée : telle est l'opinion de Barany, d'Hautant, de Ramadier, de Lund.

Pendant cette période d'attente, on devra s'attacher à dépister précocement les signes du stade intermédiaire entre la labyrinthite et la méningite.

On donne, en général, une grosse valeur pronostique à l'élévation progressive de la température, la labyrinthite étant apyrétique, et toute ascension devant faire redouter l'extension de l'infection aux méninges. Ce symptôme important est, en réalité, inutilisable chez les scarlatineux: il est bien rare, en effet, que la courbe thermique ne soit influencée par l'évolution de la maladie causale, puis par l'apparition du syndrome infectieux secondaire, d'une otite du côté jusque là demeuré sain, voire même d'une complication pulmonaire, ganglionnaire, ou d'une rougeole surajoutée : pendant les 17 jours de sa maladie, notre jeune malade, porteur d'une labyrinthite nécrosante, n'est jamais descendu au-dessous de 39°.

La céphalée diffuse, les vomissements de type céré-

bral, le kernig, la raideur de la nuque, sont des signes indiscutables, quoique souvent tardifs; nous rappellerons, d'ailleurs, que le vomissement est fréquent au cours de la scarlatine, non seulement au début, mais toutes les fois qu'on se trouve en présence de l'insuffisance surrénale; que la raideur de la nuque est d'interprétation difficile chez un scarlatineux porteur d'adénopathies cervicales aiguës; qu'il en est de même du signe de kernig chez un enfant qui reçoit au niveau des cuisses les injections sous-cutanées ou intramusculaires réitérées que nécessite le traitement général d'une scarlatine grave.

Le meilleur élément dont nous disposions dans l'interprétation du stade intermédiaire reste donc l'examen du liquide céphalo-rachidien (Schmiegelow, Witmaack et Stacke, Alexander, Knick, Zange). L'état du liquide céphalo-rachidien doit être surveillé par des ponctions lombaires quotidiennes dès que l'on soupçonne une labyrinthite, car les modifications s'accentuent avec une rapidité déconcertante : la première ponction chez notre malade, au 6e jour de l'otite, montrait 2 lymphocytes par millimètre cube, chiffre normal pour la plupart des auteurs, déjà pathologique pour Lund; au 8e jour, une nouvelle ponction montre 15 éléments par millimètre cube, lymphocytes et polynucléaires non altérés. Au 10e jour, 2 heures après l'intervention, la ponction ramène un liquide louche contenant plus de 300 polynucléaires altérés et du streptocoque.

On conçoit donc l'importance qu'il y a pour dépister précocement les modifications du L. C. R. à pratiquer la ponction en un point aussi rapproché que possible du foyer auriculaire : ponction sous-occipitale (Weigelt).

Pour précieux que soient les renseignements fournis par le liquide céphalo-rachidien, ils n'en sont pas moins sujets à erreur : on a vu nombre de labyrinthites diffuses guérir

malgré la présence de 40 éléments et plus par millimètre cube; on a vu, d'autre part, des méningites succéder à la labyrinthite sans période intermédiaire, dominer même d'emblée le tableau clinique, masquant l'atteinte du labyrinthe.

En résumé, il nous semble qu'en présence d'une labyrinthite diffuse aiguë survenant au cours d'une otite nécrosante de la scarlatine, on a avantage à adopter l'attitude suivante :

1° Trépanner précocement et largement la mastoïde.

2° Trépanner le labyrinthe : si l'on se trouve en présence d'une méningite déclarée; — si l'intervention mène sur un séquestre labyrinthique : toutefois, on ne pratiquera l'extraction du séquestre que s'il est nettement limité, et facilement mobilisable. (Nous rappelons ici que le diagnostic d'un séquestre labyrinthique a pu être porté avant l'intervention par des radiographies exceptionnellement heureuses, qui permettaient d'en apprécier l'étendue et les connexions.

Au contraire, dans tous les autres cas, on respectera le labyrinthe, se bornant à suivre, par une ponction lombaire quotidienne, l'état du liquide céphalo-rachidien, pour réintervenir en cas d'aggravation postopératoire.

Quelle que soit l'attitude adoptée en présence d'une labyrinthite septique, on portera un pronostic vital sombre, car il faut bien savoir que si l'extension de l'infection labyrinthique aux méninges équivaut à un arrêt de mort, la trépanation du labyrinthe, au cours de la panotite aiguë, comporte une gravité extrême.

Toutefois, lorsque la labyrinthite nécrosante, non compliquée de méningite, n'est diagnostiquée qu'à la période de convalescence, devant la surdité persistante et l'existence ou l'élimination de séquestres, le pronostic devient favorable au point de vue vital, les accidents méningés

devenant alors exceptionnels, mais le pronostic fonctionnel reste désastreux. A ces formes, convient l'expectative, l'intervention ne devant qu'aider tardivement l'élimination d'un séquestre spontanément limité.

III. — COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES PRECOCES

Avant de clore ce chapitre des complications précoces, liées à la diffusion d'emblée du processus de nécrose streptococcique, nous rappellerons la fréquence classique des accidents endocrâniens :

Sur 17 opérés de mastoïdite nécrosante, nous avons relevé 3 cas de *méningite* streptococcique; 1 fois, nous avons rencontré la thrombo-phlébite du sinus latéral (mortelle); 3 fois également nous avons constaté un sinus atteint de périphlébite, l'un de ces cas lié à la présence d'un abcès extradural (guéris).

Nous n'insisterons pas sur ces méningites et thrombophlébites streptococciques dont l'histoire ne présente rien de particulier au cours de la scarlatine. Leur intérêt clinique est d'ailleurs bien diminué du fait que, survenant au cours de scarlatines sévères, leur évolution se trouve souvent abrégée par la terminaison rapidement mortelle de la maladie causale.

COMPLICATIONS STREPTOCOCCIQUES POSTOPÉRATOIRES

Le streptocoque, avons-nous posé plus haut comme principe, garde une virulence prolongée au niveau de la cavité opératoire même chirurgicalement bien traitée. C'est la persistance de cette virulence qui doit être rendue responsable d'accidents à retardement souvent mortels.

Cette persistance du streptocoque est relativement latente en ce sens qu'elle est compatible avc un amélioration de l'état général, avec une baisse de la température et que l'on pourrait à première vue considérer le malade comme en voie de guérison.

Pourtant, des signes locaux permettent de soupçonner la persistance de l'infection et l'évolution à bas bruit du processus de nécrose qu'elle entretient. La cicatrisation ne se produit jamais d'emblée, les points de suture (si l'on a commis l'imprudence de suturer) coupent, au bout de 48 heures. Dès lors, la plaie reste béante, atone, grisâtre, et sans bourgeonnement. De la profondeur s'exfolient des fragments d'os séquestrés : c'est une coque sinusale, c'est la paroi postéro-supérieure du conduit que l'on avait cru pouvoir conserver.

Lorsque nous avons pratiqué, dans ces cas, l'ensemencement des exsudats recueillis lors des pansements, nous avons été frappés de constater l'existence de streptocoque plusieurs semaines après l'intervention.

C'est toujours chez de tels malades que nous avons rencontré des complications tardives mortelles dont nous allons relater les observations, et c'est en nous basant sur cette expérience que nous arrivons à cette conclusion : au cours des suites opératoires de la mastoïdite scarlatineuse nécrosante, le malade, quelque soit l'aspect favorable de son état général, court un danger de mort, tant que le streptocoque n'a pas disparu de la cavité.

Nous ne reviendrons pas sur la persistance du processus de nécrose au niveau de l'oreille interne, qui peut aboutir à une *labyrinthite suppurée tardive*, ou qui peut entraîner une complication exceptionnelle, l'*ulcération de la carotide* interne (Sokolow) dont nous n'avons pas relevé d'exemple chez l'enfant.

Au contraire, nous insisterons sur trois complications fréquentes :

1° La méningite tardive streptococcique.

2° L'ulcération tardive et la thrombose du sinus latéral.

3° La septicémie streptococcique tardive sans thrombose.

1° MÉNINGITE TARDIVE STREPTOCOCCIQUE

Nous en rapportons une observation personnelle :

OBSERVATION VI

P. Y..., âgée de 8 ans 1/2, au 5e jour d'une scarlatine grave, fait une otite de type nécrosant. Au 6e jour de l'otite, la chute légère de la paroi postéro-supérieure, l'apparition d'un empâtement en nappe rétro-auriculaire sans extériorisation franche, et surtout la persistance d'un état général grave, avec température à 40°, décident de l'intervention.

On note des lésions diffuses de type nécrotique. On découvre largement le sinus, on évide un groupe postéro-supérieur particulièrement étendu, on respecte la corticale de la dure-mère, saine. On laisse ouvert. L'ensemencement du pus montre la présence de streptocoque.

Les suites opératoires sont satisfaisantes : la température, après 8 jours d'oscillations décroissantes, atteint définitivement 37° ; mais la plaie reste un peu grise, atone. L'audition se rapproche de la normale.

Le 30 avril, un mois après l'intervention, la température monte brutalement à 40°. Le 1er mai, kernig, légère raideur de la nuque. On pratique une ponction lombaire : le liquide est louche, la culture va y montrer le lendemain la présence de streptocoque.

Sans attendre, on réintervient : aucune cellule nouvelle

n'est découverte; on dénude la dure-mère largement : elle est saillante, légèrement fongueuse, la coque qui la protégeait, résistante lors de la première intervention est devenue extrêmement friable.

L'intervention, les ponctions lombaires répétées, l'injection intrarachidienne et sous-cutanée de sérum antistreptococcique n'amènent aucune amélioration : la méningite se confirme cliniquement, et l'enfant succombe huit jours après son début.

L'examen nécropsique permettait de constater que nulle cellule aberrante n'avait été laissée, et que le labyrinthe était macroscopiquement intact, ainsi que la mastoïde du côté opposé. En regard du tegmen antri, on découvrit une plaque de pachyméningite suppurée de la dimension d'une pièce de un franc.

Il nous a paru qu'on n'insistait pas suffisamment dans les publications classiques sur l'existence de ces méningites tardives qui peuvent survenir brutalement alors que l'espoir commence à renaître. Qu'elles soient consécutives à une infection tardive du labyrinthe, ou qu'il s'agisse, comme dans notre cas, d'une infection intradurale au contact d'un foyer de nécrose secondaire, l'évolution présentera toujours la même allure fatale, et si nous pouvons appliquer un traitement, il est uniquement préventif : c'est par la stérilisation post-opératoire aussi rapide que possible de la cavité, que l'on évitera des accidents irrémédiables.

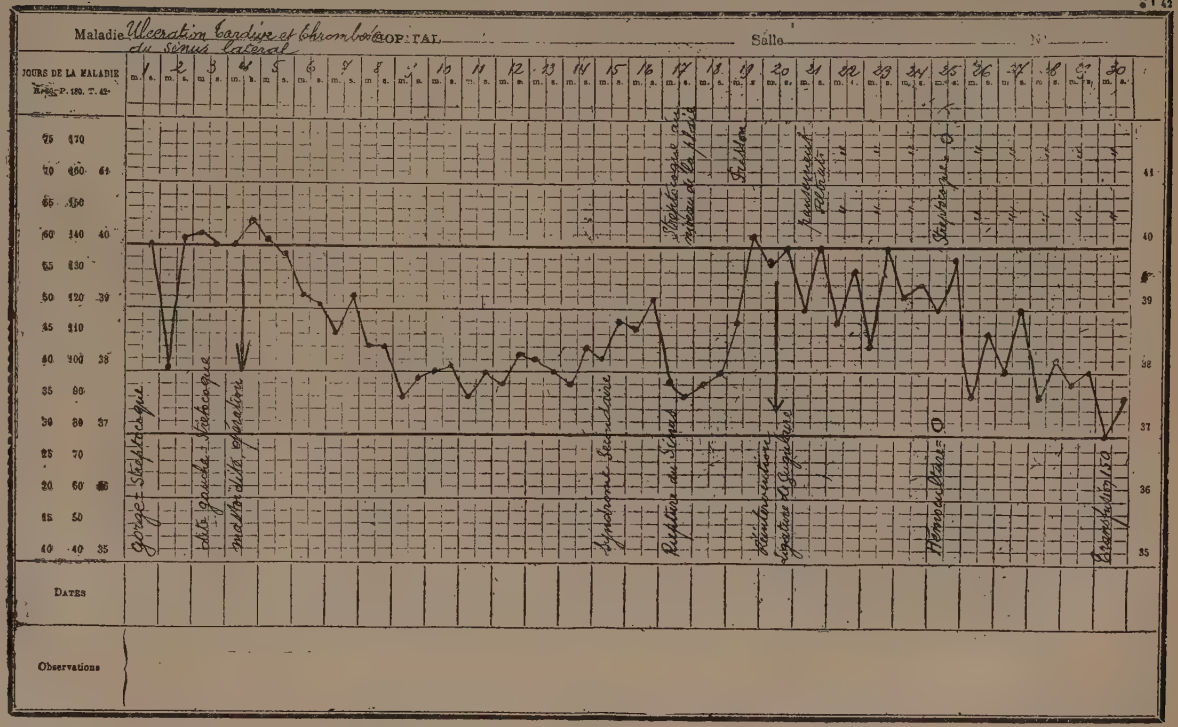
2° ULCÉRATIONS TARDIVES ET THROMBOSES DU SINUS

Une seconde observation nous montre à quelles complications tardives est exposé le sinus latéral :

OBSERVATION VII

L. G..., âgé de 6 ans, fait une scarlatine grave et une otite gauche au 3e jour, sans otalgie, qui ne s'est traduite que par

OBSERVATION VII



un écoulement léger mais dont la suite a montré la nature nécrosante et streptococcique. L'état général est grave : 40°. Dès le lendemain, un épaississement diffus rétro-auriculaire fait intervenir, quoiqu'il n'existe aucune réaction mastoïdienne douloureuse.

A l'opération, on constate les lésions typiques de la mastoïdite nécrosante. On pratique la mastoïdectomie totale, découvrant largement le sinus et la dure-mère. On laisse ouvert. Pus à streptocoque.

L'état reste grave pendant une semaine, puis s'améliore, quoique la plaie reste atone. La paroi du sinus ne se couvre pas de bourgeons, mais devient grise, et bientôt verdâtre, peu résistante.

Au 16e jour de la scarlatine, la température s'élève, et l'enfant semble présenter un syndrome infectieux secondaire. Le lendemain, au cours du pansement, le seul fait d'enlever la mèche détermine une hémorragie profuse : la paroi du sinus a cédé. On pratique un tamponnement, mais, à partir du surlendemain, la température s'élève et atteint 40°. La céphalée est intense, accompagnée de raideur de la nuque, de kernig. Une ponction lombaire ramène un liquide louche contenant plus de 200 polynucléaires intacts, par millimètre cube, aseptique à la culture.

On réintervient, à la suite d'un frisson : le sinus est thrombosé; on trouve la trace de la perforation sur la paroi externe sphacélée; on agrandit la brèche osseuse sans rencontrer de nouvelle cellule; le sinus est sain dans sa portion horizontale, mais thrombosé très loin vers le golfe, au delà des limites que l'on peut atteindre. On n'ouvre pas le sinus. Pansements aux filtrats streptococciques. Ligature de la jugulaire.

On continue les pansements quotidiennement aux filtrats streptococciques : la plaie prend un bel aspect, rose, bourgeonnant. Le streptocoque disparaît au 5e pansement. La température oscille encore une semaine après l'intervention

mais sans frissons, sans métastases purulentes, avec une hémoculture négative. Une transfusion de 150 centimètres cubes de sang achève de remonter l'état général. Au 12e jour, après l'intervention, la température redescendait définitivement à 37°.

Ces hémorragies du sinus latéral ont été signalées (Eulenstein, Lebram) au cours de l'otite scarlatineuse nécrosante, mais il nous a paru que celle-ci, du fait de son apparition tardive, venait renforcer la conviction que nous avons : le streptocoque persiste longtemps, avec toute sa virulence, tout son pouvoir destructeur : il est à l'origine de tous les accidents tardifs des mastoïdites scarlatineuses graves.

Telle encore une observation personnelle de thrombophlébite tardive du sinus latéral, étendue au sinus caverneux :

Observation VIII

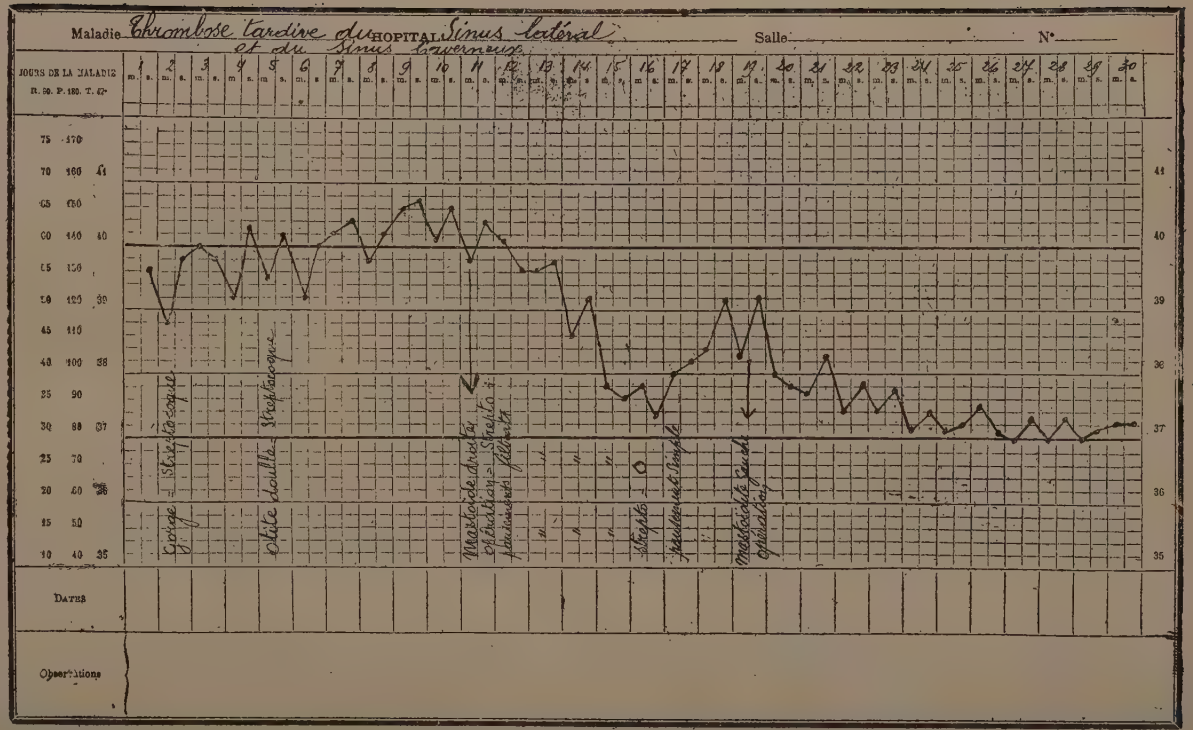
J. M..., 6 ans, est opéré au 10e jour d'une scarlatine maligne, pour une mastoïdite nécrosante streptococcique du côté droit. A la suite de 4 pansements aux filtrats, la plaie est si heureusement modifiée qu'on les remplace par des pansements à la gaze. Au 19e jour, l'enfant fait une mastoïdite gauche, sans gravité.

Au 34e jour, la température remonte à 39, puis oscille entre 39 et 40°. La plaie du côté gauche est hors de cause. La plaie à droite, si nettement influencée au début, reste depuis quelques jours grisâtre. Un prélèvement à ce jour met à nouveau en évidence le streptocoque.

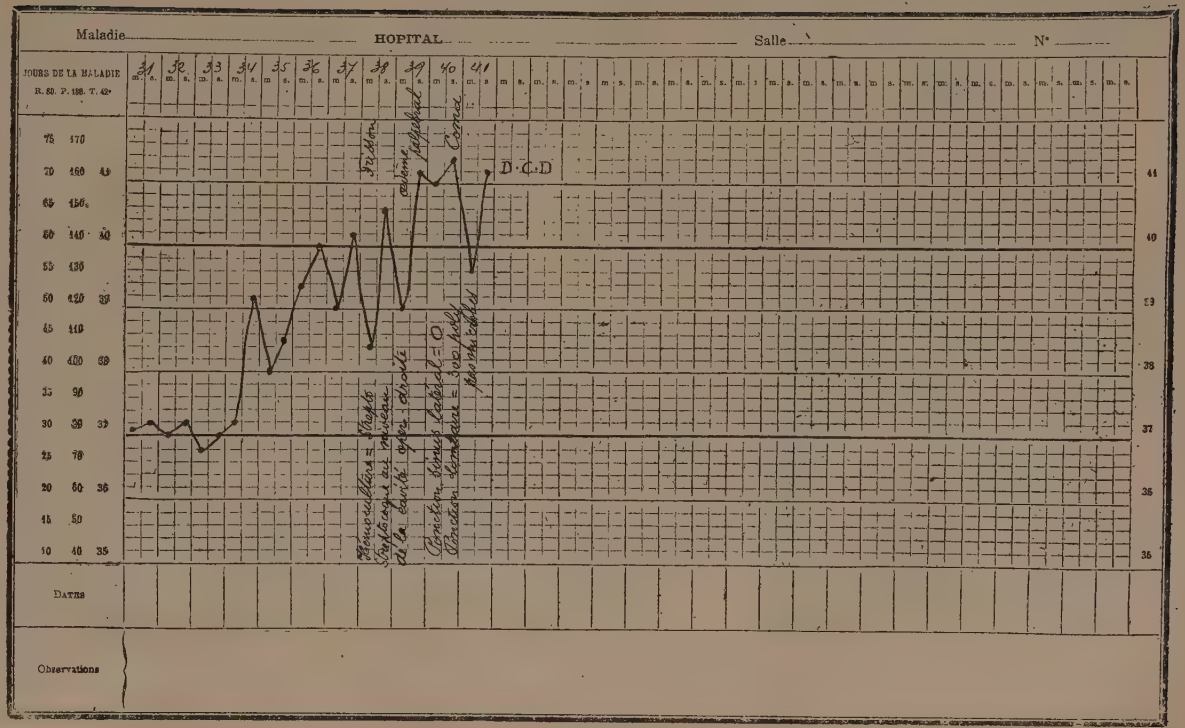
Le 38e jour, un frisson.

Le 39e jour, l'enfant présente un œdème conjonctival et palpébralmarqué, avec une légère exophtalmie. Sa température est montée à 41°. La ponction du sinus latéral ne

OBSERVATION VIII



OBSERVATION VIII (*suite*)



ramène pas de sang. La ponction lombaire montre plus de 300 polynucléaires sans microbes.

Le 41e jour, l'enfant tombe dans le coma et meurt.

Cette observation nous montre encore la ténacité du streptocoque, et nous engage à ne pas nous en tenir à de demi-mesures de désinfection de la cavité : 4 jours de filtrats suivis d'un ensemencement négatif avaient pu nous faire croire, devant le bel aspect de la plaie, à la disparition du streptocoque : la vérité est, qu'il faut multiplier les ensemencements, et prolonger le traitement longtemps encore après la stérilisation apparente.

3° SEPTICÉMIES SANS THROMBOSES

A côté des cas où la thrombose du sinus est nettement caractérisée, on voit parfois, sans lésions apparentes, persister une température oscillante, accompagnée de frissons : l'hémoculture est positive à streptocoque. L'apparition de complications métastatiques achève le tableau de la septicémie sans thrombose. Ces formes liées, en réalité, à une thrombose pariétale microscopique présentent un pronostic des plus sombres : sur deux cas observés par nous, l'un eut une terminaison fatale, un mois et demi après le début de la scarlatine.

Les septicémies streptococciques peuvent présenter une forme atténuée : à quelques jours d'intervalle, le malade fait des poussées thermiques à 38°5, parfois 39°, accompagnées souvent d'arthralgies fugaces, véritables manifestations fébriles du rhumatisme scarlatin; ces poussées, dans les cas favorables, vont en s'espaçant peu à peu et diminuent chaque fois de gravité, comme si l'agent infectieux perdait, de jour en jour, sa virulence.

Ce sont à ces septicémies atténuées que l'on doit attribuer certaines complications broncho-pulmonaires tardi-

ves que la scarlatine ne suffit pas à expliquer, et dans le même ordre d'idée, on conçoit fort bien la pathogénie des endocardites que l'on a parfois signalées au déclin de la scarlatine (Dublin, Nobécourt). Que la porte d'entrée soit au niveau des sinus juxta-mastoïdiens ou qu'elle soit au niveau des plexus veineux péripharyngiens, ces complications reconnaissent presque toujours pour agent un streptocoque plus ou moins virulent.

L'énumération de toutes ces complications, tant précoces que tardives, et si souvent mortelles, nous prouve que le traitement doit être régi par un double principe, hors duquel il n'y a point de salut :

1° Pratiquer d'emblée, aussi largement que possible, l'ablation de tout le tissu osseux en voie de nécrose.

2° Assurer, par la stérilisation de la cavité opératoire et par le traitement général antiinfectieux, la disparition du streptocoque.

Nous voudrions, avant de clore ce chapitre des complications des otites scarlatineuses, dire un mot d'une complication locale particulière à l'enfant et fréquente à la suite des interventions sur la mastoïde :

L'impétigo :

Nous ne parlons pas du simple impétigo du pavillon de l'oreille, si fréquent au cours des otites de l'enfance : quoique l'adénopathie apexienne qui l'accompagne soulève des problèmes de diagnostic délicat avec une mastoïdite en voie d'extériorisation, nous n'envisagerons ici que les formes graves de l'impétigo qui constituent, à notre avis, une complication capitale, assombrissant considérablement le pronostic chez les débilités.

C'est, en efet, sur un terrain de moindre résistance qu'on l'observe, au cours des formes de rougeole et de diphtérie associées à la scarlatine, et au cours des bron-

cho-pneumonies traînantes qui les compliquent. Sous des pansements, même fréquemment renouvelés, et malgré tous les topiques employés, on voit l'impétigo s'étendre de jour en jour; de larges surfaces excoriées, suintantes ou croûteuses progressent vers le cou, vers la face, vers le cuir chevelu. Un gros œdème, d'aspect érysipélateux, des adénopathies énormes les accompagnent, et chez un enfant affaibli, la suppuration survient, avec de vastes décollements sous-cutanés, nécessitant des incisions multiples auxquelles vont succéder des suppurations intarissables et cachectisantes.

L'existence de cette complication éminemment contagieuse (Brayshaw Ghilespy) contribue à donner une physionomie spéciale aux mastoïdites du jeune enfant au cours des fièvres éruptives graves, et constitue un des problèmes thérapeutiques les plus décevants. Nous verrons plus loin combien cet impétigo résiste aux traitements habituels et combien on resterait désarmé si l'on ne possédait l'action bienfaisante des rayons ultra-violets.

L'AVENIR DES OTITES SCARLATINEUSES (1)

Nous avons étudié jusqu'ici la première phase aiguë de la nécrose scarlatineuse : la virulence streptococcique, l'absence de limitation des lésions, la marche d'abord foudroyante puis insidieuse de l'évolution en constituent les grandes caractéristiques et nous ont expliqué la fréquence des complications graves, l'extrême mortalité au cours de ces formes.

A cette phase aiguë succédera, dans les cas favora-

(1) Nous n'envisageons ici, que l'avenir de l'otite nécrosante, les otites bénignes étant destinées à guérir spontanément ou après adénectomie. Nous étudierons cette dernière éventualité dans le chapitre thérapeutique réservé aux indications de l'adénectomie dans la scarlatine.

bles, une phase de chronicité : la disparition du streptocoque écarte un danger mortel, mais l'évolution de l'oto-mastoïdite n'est point terminée de ce fait : les segments frappés de nécrose lors de l'atteinte initiale, tant au niveau de la caisse que de la mastoïde et de l'oreille interne, ne recouvreront pas leur vitalité. La guérison ne peut être complète qu'après l'élimination spontanée ou provoquée des séquestres. Cette séquestration se poursuivra d'une manière particulièrement décevante entretenant une suppuration tenace, durant des années, toute la vie parfois

Nous envisagerons l'étude de cette suppuration chronique, au niveau de la cavité opératoire mastoïdienne, et au niveau de la caisse.

A) *Mastoïde :*

Nous avons vu que la cicatrisation par première intention ne se produit jamais et que l'on ne doit espérer la guérison que par le comblement progressif de la cavité, de la profondeur vers la surface.

Malgré un pansement méthodique, il est fréquent de voir la mastoïdite scarlatineuse passer à la fistulisation. Parfois, sous une mince pellicule de cicatrisation apparente le foyer de suppuration persiste et les récidives se multiplient à l'occasion d'une réinfection par voie tubaire ou, plus souvent, du fait de la présence d'un séquestre en voie d'élimination.

Fistulisation, récidives, résument l'avenir des oto-mastoïdites nécrosantes; ces malades sont voués à des retouches opératoires multiples jusqu'au jour où l'on décidera l'évidement pétro-mastoïdien, dont le résultat reste, d'ailleurs, souvent aléatoire.

Telle de nos mastoïdites scarlatineuses, chez une enfant de 8 ans, est restée fistulisée 28 mois, malgré trois retouches et n'a guéri qu'après l'élimination spontanée

d'un séquestre mastoïdien qui laisse derrière l'oreille une dépression profonde de 2 centimètres. Telle autre ne s'est cicatrisée qu'après 3 interventions sur la mastoïde, où chaque fois l'on pratiqua l'ablation de fragments séquestrés. Un adulte, enfin, qui avait fait à l'âge de 14 ans une otite scarlatineuse fut opéré, à cette époque, de mastoïdite; retouché à 16 et à 19 ans, évidé à 26 ans, retouché à 35 ans, il présente encore à l'heure actuelle une suppuration abondante de sa cavité d'évidement.

Il est inutile de multiplier les exemples : c'est l'histoire lamentable de toute oto-mastoïdite scarlatineuse; aussi ne voulons-nous pas dresser une statistique de guérison des 16 cas trop récents opérés par nous au cours des trois dernières années: nous dirons seulement que sur les 10 cas qui ont échappé à la mort (mort du fait de l'infection causale ou de complications endocrâniennes), 5 sont apparemment cicatrisées, 5 présentent encore des réveils intermittents ou des lésions franchement en activité.

B) *Caisse :*

Cette persistance de la suppuration mastoïdienne s'accompagne, en général, d'un écoulement permanent par le conduit : l'otite scarlatineuse est devenue une otorrhée. Cette otorrhée si facilement curable dans les formes banales de l'otite où elle est entretenue par la seule existence de végétations infectées, présente, au contraire, dans l'otite nécrosante un caractère rebelle.

Comme la fistulisation, comme les récidives de mastoïdite, l'écoulement par le conduit traduit la persistance des lésions d'ostéite profonde: osselets nécrosés, séquestres pariétaux latents, segments labyrinthiques étendus même, dont on constatera, parfois, à intervalles éloignés l'élimination spontanée.

Cette évolution est particulièrement décevante par sa longue durée, des mois, des années, après l'atteinte initiale, autant que par les pseudo-guérisons qui suivent l'élimination de chaque séquestre. Malgré les dimensions, parfois énormes de ces séquestres, comprenant parfois tout un limaçon, tout un labyrinthe postérieur, on est frappé du silence du processus destructif : seule l'abolition complète de l'audition et de la réflectivité labyrinthique, ou parfois la constatation d'un signe de fistule permettront de soupçonner l'existence d'un séquestre sans préjuger jamais de son étendue. On est frappé de la bénignité avec laquelle s'effectue l'élimination de ces séquestres juxta-méningés sans le moindre retentissement endocrânien. C'est que cette nécrose évolue en milieu peu septique, depuis l'atténuation de la virulence streptococcique initiale, et qu'un travail de défense a eu le temps de s'organiser : au voisinage du foyer de suppuration, englobant le séquestre, des zones de cloisonnement fibreux, de condensation osseuse, limitent l'infection, protègent l'endocrâne.

On conçoit donc, en présence d'un tel processus, qu'il y ait lieu de temporiser : on ne se hâtera jamais de pratiquer un évidement pétro-mastoïdien; à plus forte raison une trépanation labyrinthique : il importe, avant tout, de n'intervenir que sur des otorrhées complètement refroidies, à une époque où les séquestres se seront d'eux-mêmes nettement limités, et où leur extraction ne nécessitera aucun délabrement susceptible de compromettre la barrière naturelle qui défend l'endocrâne.

L'otorrhée scarlatineuse est, d'ailleurs, susceptible, parfois, de guérir spontanément par production de tissu fibreux, puis osseux, consécutivement à la séquestration : il va de soi que ce processus de cicatrisation favorable au point de vue vital, ne fait, lorsqu'il se développe au niveau

du labyrinthe, que consacrer définitivement la ruine fonctionnelle de l'oreille interne (Moos, Mygind).

c) *L'avenir fonctionnel. — La surdi-mutité scarlatineuse:*

Lorsque l'on consulte les statistiques britanniques, américaines et scandinaves, on est frappé de la part considérable, attribuée à la scarlatine dans l'étiologie de la surdimutité acquise : Robertson lui attribue 40 % des surdimutités acquises, alors qu'il n'attribue que 33 % à la méningite cérébro-spinale; Kerr Love, retrouve 20 fois la scarlatine chez 50 sourds-muets; Sprague aux Etats-Unis relève 572 cas de surdité scarlatineuse chez 5.613 sourds-muets; Macleod Yearsley 58 chez 592.

Cette proportion considérable, attribuable, sans doute, à la fréquence extraordinaire de la scarlatine dans les pays anglo-saxons, nous paraît, à Paris, nettement excessive. En effet, de multiples conditions sont requises pour aboutir à la production de la surdi-mutité :

1° Les lésions doivent être bilatérales : ce fait est évidemment réalisé dans les formes graves d'otite nécrosante.

2° Les lésions doivent s'étendre, non seulement, à l'oreille moyenne, mais à l'oreille interne.

En effet, nous avons examiné au point de vue de l'audition de nombreuses otites nécrosantes où le tympan avait entièrement disparu, où les osselets étaient détruits, où des fongosités encombraient la caisse; or, si prononcées que fussent les lésions, nous avons toujours constaté la persistance de l'audition de la voix haute, parfois même des restes intéressants de voix chuchotée.

Les lésions de l'oreille interne, au contraire, aboutissent à la surdité totale : il peut s'agir de panotite grave avec production de séquestres osseux englobant tout ou partie du limaçon; plus souvent, la destruction consécutive à l'hypertension labyrinthique prolongée, à l'action des

toxines microbiennes, ou même à une infection atténuée, reste localisée au seul labyrinthe membraneux : elle aboutit à des lésions cicatricielles définitives : néoformations ostéofibreuses des rampes tympanique et vestibulaire du limaçon, destruction de l'organe de Corti, atrophie du ganglion spiral, dont la conséquence est la surdité labyrinthique totale (Moos, Mygind); plus rarement la surdité serait attribuable à une névrite toxique rétro-labyrinthique de la 8e paire (Alt, Max), ou même, dans certains cas, à une méningite localisée du conduit auditif interne, entraînant un processus de dégénérescence du nerf (Kerr Love). Ces lésions sont compatibles avec une intégrité relative de la caisse : sur 15 enfants présentant une surdi-mutité d'origine scarlatineuse, Robertson a constaté 8 fois l'intégrité, ou du moins la cicatrisation sans traces du tympan.

Ces cas de surdité totale paraissent, en réalité, très rares : sur 15 otite scarlatineuses examinées, Blau n'a rencontré qu'un cas de surdité d'oreille interne définitive, et encore unilatérale; sur 60 enfants examinés par nous à la sortie du pavillon, et sur 15 d'entre eux revus ultérieurement, nous n'avons jamais rencontré un cas de surdité qui pût, par son degré et sa bilatéralité, entraîner la surdi-mutité.

3° Une autre condition contribue, également, à diminuer la proportion de la surdi-mutité scarlatineuse, c'est le fait que la scarlatine n'est pas une maladie du jeune enfant : pratiquement inexistante avant trois ans, elle n'ateint donc, ultérieurement, que des enfants déjà grandement éduqués au point de vue verbal.

Toutes ces conditions nous amènent à conclure que la surdi-mutité scarlatineuse est moins fréquente en France qu'en Angleterre, et qu'elle vient, chez nous, loin derrière la S. M. méningococcique ou morbilleuse. (Castex).

TABLEAU RÉCAPITULATIF DE L'AVENIR DES OTITES SCARLATINEUSES

TERMINAISON	Otites Nécrosantes	O. Bénignes précoces	O. Bénignes Tardives
Décédés du fait de la Scarlatine ou de Compl non auriculaires...	11	1	3
Décédés de Compl. Auriculaires ...	5	0	0
Guéris : Spontanément.....	1	13	5
Après Adenectomie.....	1	6	12
Après mastoïdectomie....	5	2	9
Non Guéris : Othorrhée simple.....	5	2	1
Othorrhée et fistule mastoïdienne (1) ..	5	0	0
TOTAL.....(87)..	33	24	30

(1) Aucun de ces malades n'a subi l'évidement petro-mastoïdien, que nous considérons, encore, comme prématuré.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DE L'AVENIR FONCTIONNEL

TERMINAISON	Otites Necrosantes	O. Benignes précoces	O. Bénignes Tardives
Surdi Mutité, Surdité labyrinthique	0	0	0
Perte de l'audition de la Voix haute	1	0	0
Perte de la V. Chutotée : au Pavillon	13	0	0
à 3 mètres.	14	6	6
Guérison intégrale.....	0	20	22
TOTAL.....(82)..	28	26	28

(Ces 82 otites ont été rencontrées sur 60 malades examinés.)

QUATRIÈME PARTIE

TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT PREVENTIF

Nous ne voulons pas insister, ici, sur le traitement préventif de la scarlatine elle-même, qui rentre dans le domaine purement médical :

La *vaccination antiscarlatineuse,* d'ailleurs, reste encore, à l'heure actuelle, un sujet d'étude : par l'injection de doses progressives de toxine streptococcique spécifique diluée (Debré, Zœller), par l'injection d'une anatoxine (Larson), elle vise à établir une immunisation artificielle, dont la négativation de la réaction de Dick, constitue le témoin.

Il nous a semblé que le laryngologiste pouvait aider considérablement à la prophylaxie générale de la scarlatine :

Les végétations adénoïdes, infectées chroniquement, semblent troubler par leur présence l'installation de l'immunité naturelle antiscarlatineuse (Dundas Grant) (d'intéressantes recherches pourraient être poursuivies dans cet ordre d'idée).

C'est également chez l'adénoïdien, que l'on rencontre les formes les plus sévères d'angine rétro-nasale, et par conséquent les conditions les plus favorables à la production de l'otite scarlatineuse.

On conçoit donc, qu'il y ait intérêt à pratiquer l'*adénectomie* systématiquement chez tout enfant porteur de végétations adénoïdes, avant l'âge où la promiscuité de l'école vient multiplier pour lui les causes de contagion. Ceci nous paraît particulièrement important dans les écoles dont l'internat est le régime, et le contrôle médical devrait se montrer impitoyable pour les adénoïdiens qui ne sont que de perpétuels porteurs de germes infectieux de toute espèce.

Lorsque la scarlatine est déclarée, la prophylaxie de l'otite doit s'exercer dans le domaine des deux grands facteurs étiologiques : l'état du rhino-pharynx, l'épidémicité streptococcique.

1° LE PREMIER POINT EST RÉALISÉ PAR LA DÉSINFECTION RHINO-PHARYNGÉE

On combattra l'infection *au niveau du pharynx* par les grands lavages à la solution de Dakin, et dans les formes graves par l'attouchement des amygdales au bleu de méthylène, à l'acide chromique, au nitrate d'argent au 1/50°, voire même au collutoire Novarsenobenzolé

Au niveau du rhino-pharynx, la désinfection présente de bien plus grandes difficultés : on proscrira toujours les irrigations nasales qui ont causé tant d'otites à la période classique. On se bornera à l'instillation nasale de sels d'argent au 1/100° (protargol, argyrol, nitrate d'argent), de collargol, ou mieux, à la pulvérisation de ces désinfectants par voie narinaire. La pulvérisation par voie buccale rétro-palatine (Tessier, Mahu), est incontestablement un mode de désinfection plus efficace, mais son emploi est difficile parfois chez l'enfant; il ne devra sous aucun prétexte être pratiqué avec une brutalité ou une inexpérience qui risquerait de traumatiser le pharynx.

Ces mesures de désinfection suffisent à réduire con-

sidérablement le nombre des otites bénignes précoces, si fréquentes l'hiver au cours des scarlatines banales. Prolongées pendant toute la durée de la scarlatine, elles coupent souvent cours aux recrudescences de la 3e semaine ou tout au moins en diminuent la virulence et rendent l'otite tardive plus rare. Par contre, elles sont à peu près sans action contre l'otite nécrosante, si elles ne sont secondées par la sérothérapie.

2° PROPHYLAXIE ANTISTREPTOCOCCIQUE DE L'OTITE

La prophylaxie de l'otite nécrosante tardive, si fréquente à l'époque classique, où elle était liée à la streptodiphtérie est, aujourd'hui, remarquablement réalisée par la sérothérapie antidiphtérique préventive, au point que l'otite nécrosante tardive a complètement disparu. Nous restons, au contraire, à l'heure actuelle le plus souvent désarmés contre les streptococcies malignes du début.

A) *Prophylaxie antidiphtérique :*

Le mode actuellement le plus employé est la sérothérapie préventive : tout enfant entrant dans le pavillon de la scarlatine à l'hôpital Trousseau y reçoit l'injection immédiate de 4.000 unités d'antitoxine diphtérique (sérum désalbuminé équivalent à environ 16 centimètres cubes de sérum de Roux).

MM. Lesné, Marquézy et Lemaire ont obtenu des résultats, par l'instillation nasale d'anatoxine, réalisant ainsi la vaccination antidiphtérique en utilisant les propriétés l'absorption de la muqueuse nasale et pratiquant en même temps une désinfection élective de cette muqueuse.

Les résultats de la prophylaxie antidiphtérique sont remarquables : l'otite nécrosante tardive a disparu : nous n'avons rencontré, en effet, sur 686 scarlatineux que

2 cas d'otite nécrosante tardive, et aucun d'eux, d'ailleurs, n'était imputable à l'association diphtérique.

B) *Prophylaxie antistreptococcique*
Sérum antiscarlatineux

Partant de la conception que le streptocoque est véritablement l'agent de la scarlatine, conception vérifiée par la spécificité de l'intra-dermo-réaction, à l'égard de la toxine du streptocoque scarlatineux, les Dick ont ouvert la voie à la sérothérapie antiscarlatineuse. De leurs conclusions, des conclusions de Dochez, des communications de Zœller, de Debré, Lamy et Bonnet, il apparaît que l'emploi précoce de doses massives, par voie intramusculaire, est capable de diminuer la virulence de l'agent infectieux et le nombre des complications. Nous n'avons point sur cette question d'expérience personnelle, mais il est permis d'espérer que dans un avenir proche nous verrons s'atténuer, grâce à la sérothérapie antiscarlatineuse, la malignité de l'otite nécrosante précoce.

C) *L'isolement :*

Il nous faut insister avant de clore ce chapitre de la prophylaxie de l'otite scarlatineuse, sur la nécessité qu'il y a d'isoler les scarlatineux en général et les porteurs d'otites en particulier : la contagiosité de ces otites est indiscutable (Lermoyez); leur fréquence à l'hôpital, leur rareté en pratique de ville en est une preuve; nous aurons l'occasion d'y revenir à propos des otorrhéiques scarlatineux. Un enfant présentant une otite de scarlatine reste plus longtemps qu'un autre, porteur de germes scarlatins, et la surinfection d'un enfant à un autre ne peut être évitée que par un boxage rigoureux, un isolement prolongé des malades.

II. — TRAITEMENT CURATIF

Le diagnostic de l'otite doit être précoce et pour saisir dès le début les modifications tympaniques, l'examen des oreilles du scarlatineux doit être systématique : on le pratiquera quotidiennement pendant la période fébrile de l'angine initiale, jusqu'à ce que la température soit retombée à la normale et que la rougeur tympanique ait disparu. Ultérieurement, on le pratiquera à la moindre reprise de la fièvre, à plus forte raison vers la 3e semaine si l'on voit s'ébaucher les symptômes de l'infection secondaire.

LA PARACENTÈSE

La paracentèse constitue le premier temps du traitement de l'otite scarlatineuse, et à part quelques otites bénignes, d'aspect catarrhal, on ne perdra pas un temps précieux en instillations auriculaires.

Elle sera d'autant plus précoce que la scarlatine est plus grave : dans les formes malignes on n'attendra jamais le stade de voussure que l'on rencontre rarement : on incisera dès que l'épaississement du tympan aura remplacé la simple vascularisation du début; si l'enfant est raisonnable dès que la diminution de l'audition laisse prévoir l'existence de liquide dans la caisse : c'est donc, parfois, dès le 2e ou le 3e jour de la scarlatine que l'on devra inciser le tympan. Dans les otites survenant au cours de scarlatines banales ou bénignes, et surtout dans les formes tardives du syndrome secondaire, la gravité moindre autorise à temporiser et à attendre le stade de voussure.

On s'abstiendra toujours de l'anesthésie locale, au mélange de Bonain, qui chez l'enfant et surtout en cas de scarlatine risque de hâter la nécrose. Pour la même rai-

son on pratiquera une incision permettant un bon drainage, mais jamais d'incisions cruciales ni démesurées.

On prélèvera toujours la sérosité ou le pus d'une manière aseptique et on en pratiquera l'ensemencement à double fin : d'identifier l'agent en cause et sa virulence qui constituent un élément capital, quant au pronostic et aux indications de la trépanation mastoïdienne; — afin aussi de préparer dans le plus bref délai un auto-vaccin.

Dès que la paracentèse aura été faite, les soins post-opératoires vont différer suivant qu'il s'agit d'une otite bénigne, ou d'une otite nécrosante.

A) *L'otite est bénigne :*

Qu'elle soit survenue au cours d'une angine bénigne précoce, ou plus souvent lors du syndrome infectieux secondaire, l'évacuation du pus franc après la paracentèse a amené une grande sédation; l'examen bactériologique n'a pas montré la présence d'un streptocoque virulent : on se bornera, alors, au traitement classique de l'otite : on renforcera les mesures de désinfection nasale, on prescrira les bains d'eau oxygénée boratée; on portera un pronostic favorable, tout en le subordonnant à l'absence de mastoïdite, et à l'ablation, pendant la convalescence des végétations adénoïdes.

B) *L'otite est nécrosante :*

Il s'agit d'une scarlatine sévère : l'otite a été précoce, la perforation, parfois même, a devancé la paracentèse; aucune sédation n'a suivi l'écoulement; le pus n'est pas franc, l'examen y montre du streptocoque; la perforation grandit de jour en jour.

A côté du traitement local auriculaire et naso-pharyngé, il reste à entreprendre la lutte antiinfectieuse, et à surveiller la mastoïde.

I. — THERAPEUTIQUE ANTIINFECTIEUSE

Elle comporte une médication générale et une médication locale :

1° *Générale :*

L'injection des métaux colloïdaux (collargol, électrocuprol, or colloïdal) ne doit être pratiquée qu'avec d'infinies précautions et la violence des phénomènes de choc, qu'elle produit par voie intraveineuse, la rend particulièrement dangereuse chez les scarlatineux gravement atteints. Nous n'insisterons pas sur la nécessité qu'il y a de préparer, avant, le malade par la thérapeutique classique des tonicardiaques et de l'opothérapie surrénale.

Nous avons plus facilement recours aux méthodes bactériothérapiques d'effet, en général, moins violent. Plusieurs modes de traitement sont à envisager :

SÉROTHÉRAPIE ANTISTREPTOCOCCIQUE

Nous avons à maintes reprises essayé la sérothérapie antistreptococcique associée à la sérothérapie antigangréneuse, mais si l'amélioration au niveau du pharynx est parfois indiscutable, il faut bien avouer qu'elle est sans retentissement sur l'oreille. Cette opinion est, d'ailleurs, générale et l'on ne trouve que de rares observations où l'on ait noté l'influence favorable de la sérothérapie antistreptococcique curative (Harold Low, Aslau, Weil).

Il semble que la sérothérapie antiscarlatineuse elle-même, si efficace au début, présente peu d'action sur des complications déjà installées, et que les bons résultats qu'on en obtient soient fonction de la précocité de l'injection. C'est pourquoi nous avons cru préférable de signaler ses effets au chapitre de la prophylaxie de l'otite.

LA VACCINOTHÉRAPIE

Deux tendances se dessinent en matière de vaccinothérapie au cours de l'otite aiguë, en général : les uns (Baldenweck, Jacob et Moulonguet, et la majeure partie des auteurs français) ne reconnaissent aucun avantage à la vaccination : pas de diminution de la durée de l'otite, ni du nombre de ses complications, bien au contraire. Les Italiens, par contre (Citelli, Calicetti, Manti, et avec eux Sokolovsky) publient des résultats remarquables : ils préconisent, d'ailleurs, une méthode d'injection intraveineuse de doses considérables, massives, dont l'administration, sans doute plus efficace, est dangereuse chez le scarlatineux.

Weston et Kolmer en 1911 appliquant la vaccinothérapie à 100 otites scarlatineuses, et traitant par les méthodes ordinaires un groupe de 208 autres otites scarlatineuses, arrivent aux résultats suivants chez 2.537 scarlatineux.

Durée	Traitement usuel	Vaccinothérapie
1 à 10 jours.	3,24 %	22 %
10 à 20 —	7,47 %	22 %
20 à 30 —	11,68 %	21 %
30 à 60 —	19,15 %	4 %
60 à 90 —	9,41 %	4 %
90 à 120 —	2,28 %	1 %
Otorrhéïques	13,96 %	15 %
Morts	14,94 %	3 %

Weston et Kolmer emploient un autovaccin, injecté du 8e au 16e jour; ils considèrent comme une contre-indication l'existence d'une température élevée, d'une néphrite. Les résultats paraissent remarquables, quant à la diminution de la mortalité et quant à la durée de l'écoulement, mais

le fait qu'il s'agit d'un autovaccin le rend peu apte à constituer un traitement d'attaque immédiat, dans les formes graves de l'otite.

Hamilton en 1907, sur 43 cas avait obtenu des résultats équivalents avec ou sans vaccination.

Personnellement nous avons surtout expérimenté les stocks vaccins : les excellents résultats que donne le propidon dans les adénophlegmons, en général, nous avait incités à l'employer systématiquement dans les bubons scarlatineux. Nous avons vu, alors, les adénopathies cervicales, ou bien fondre rapidement, ou bien aboutir précocement à une suppuration bien collectée, que l'on n'observe presque jamais spontanément. Or, les otites que présentaient ces malades étaient toujours heureusement influencées, dans le même sens, c'est-à-dire qu'une otite dont le début faisait prévoir une évolution nécrosante se transformait en une otite suppurée. La vaccino-thérapie ne paraît pas diminuer le pourcentage des mastoïdites, mais leur donne une extériorisation plus franche.

La tolérance de l'enfant est, d'ailleurs, remarquable, et si l'on prend la précaution d'injecter simultanément de l'huile camphrée, on peut en trois jours consécutifs, ou à 2 jours d'intervalle, administrer des doses croissantes de :

1/2, 1, 2 centimètres cubes pour un enfant de 4 à 5 ans.

1/2, 1 1/2, 3 centimètres cubes, pour un enfant de 8 à 10 ans.

L'injection d'emblée de la dose massive, plus efficace, sans doute, nous a paru dangereuse chez des malades graves, dont le foie, les reins, les surrénales, le myocarde, sont en état de moindre résistance; il est prudent de tâter leur réaction avant d'employer la dose maxima.

Nous avons complété deux fois l'action du propidon, par l'injection d'un autovaccin préparé en partant du

streptocoque en cause, sans obtenir un résultat sensiblement supérieur.

2° *Locale :*

Nous avons, à côté de cette thérapeutique générale, employé le traitement bactériothérapeutique local : l'instillation auriculaire de filtrats antistreptococciques après lavage et assèchement du conduit. Notre expérience est encore trop récente au cours de l'otite pour que nous puissions conclure, mais nous reviendrons plus loin sur les résultats intéressants que nous avons obtenu par l'emploi de cette méthode dans les pansements consécutifs à la trépanation mastoïdienne.

Ces filtrats antistreptococciques sont préparés suivant la méthode de Besredka, par filtration sur bougie de bouillons de culture de plusieurs races de streptoccoques. Leur mise au contact des tissus constitue un véritable stock vaccination locale. Cette même méthode, utilisant non plus les cultures de streptocoques variés, mais la culture de l'agent causal de l'otite nous paraît susceptible de modifier heureusement les procédés thérapeutiques classiques de l'otite, en général, et nous ne serions pas étonné de voir dans un avenir assez proche cette vaccinothérapie locale supplanter la vaccinothérapie générale, dont on n'a jusqu'ici obtenu que des résultats bien médiocres.

II. — TRAITEMENT DES COMPLICATIONS MASTOIDIENNES

Plus que dans toute autre otite, on surveillera la mastoïde lors de l'otite nécrosante, car il s'agit toujours comme nous l'avons vu de mastoïdites insidieuses et dont l'évolution rapide nécessite une intervention d'urgence.

Toutes les fois que la perforation tympanique, spontanée ou après paracentèse, tend à s'élargir rapidement,

quand l'ensemencement dénonce la présence de streptocoque, quand surtout cette marche de l'otite se rencontre au début d'une scarlatine sévère et se précipite, tout doit faire craindre une complication mastoïdienne. Loin de se féliciter d'une perforation béante, qui semble favoriser le drainage, on ne verra là qu'une manifestation du processus de nécrose qui, peut-être, au même moment frappe la mastoïde.

Le moindre indice anormal de ce côté impose la trépanation : la non rétrocession de la douleur à la pointe après la paracentèse, la douleur diffusée à l'antre, même légère, à plus forte raison une réaction méningée ou labyrinthique *tout doit être prétexte à l'intervention* dans l'otite nécrosante précoce et cette formule outrée trouve sa légitimité dans le fait que l'absence de complications mastoïdiennes est l'exception dans ces formes graves de l'otite.

Nous n'insisterons que sur quelques détails de la *Technique opératoire :*

L'anesthésie générale sera légère et l'on préfèrera le mélange de Schleisch au chloroforme, en raison de l'état hépato-rénal.

L'intervention sera aussi large que possible : on pratiquera d'emblée la mastoïdectomie totale, réséquant la pointe, ouvrant les groupes de cellules les plus reculés, découvrant systématiquement la dure-mère et le sinus. On ne tentera pas la conservation de fragments osseux en voie de séquestration : attendre en pleine période aiguë la limitation spontanée, c'est risquer de laisser un foyer d'ostéite dangereux, au contact de l'endocrâne : il faut enlever d'emblée les séquestres et enlever au-delà.

On nous reprochera peut-être d'être trop interventionniste : dans notre observation n° VI, le sinus, si nous ne l'avions d'emblée découvert largement, aurait peut-être

échappé à l'ulcération tardive. Nous répondrons à cela que si, dans notre observation n° VII, nous avions dès le premier jour réséqué largement la corticale de la dure-mère, alors saine, nous n'aurions point eu à déplorer sa nécrose secondaire, point de départ de la méningite terminale. De plus, nous ferons remarquer que la stérilisation d'une plaie opératoire, soit par des lavages au dakin, soit par des pansements aux filtrats, soit par l'application locale de rayons ultra-violets, est bien plus facilement réalisable lorsque le fond de la cavité est constitué par la dure-mère lisse, que lorsqu'on y a laissé une coque osseuse plus ou moins friable, toujours infectée, et souvent vouée à la nécrose.

Pour un point, toutefois, nous recommanderons une prudence réservée en matière d'intervention : c'est au niveau du labyrinthe. Nous ne reviendrons plus sur les indications opératoires que nous avons détaillées longuement au chapitre des labyrinthites : nous rappellerons, seulement ici, que l'avis général, différent en cela de l'école de Vienne, est de n'intervenir sur un labyrinthe fonctionnellement détruit que lorsque les signes cytologiques et cliniques peuvent faire redouter une méningite imminente; ou bien lorsque la trépanation de proche en proche mène sur des séquestres déjà entièrement libérés et facilement extirpables. Les résultats des trépanations labyrinthiques lors de la panotite scarlatineuse aiguë suffisent, d'ailleurs, amplement à réfréner des tendances interventionnistes intempestives.

On ne tentera jamais la fermeture de la plaie, non seulement inutile (les points coupent), mais dangereuse, car l'on doit pouvoir journellement surveiller la cavité.

On instituera dès le jour même la désinfection de la cavité.

On n'hésitera pas à multiplier les hémocultures, les

ponctions lombaires, à la moindre alerte, au moindre doute.

Suites opératoires :

Deux principes avons-nous dit, lors de l'étude clinique, doivent guider le traitement de la mastoïdite nécrosante :

Au moment de l'opération, pratiquer une intervention démesurément large, seule capable de dépasser les limites de lésions essentiellement diffuses.

Dans les suites opératoires obtenir la stérilisation rapide de la cavité : éteindre le processus infectieux, faire disparaître le streptocoque.

On aura recours au *liquide de dakin,* dont les propriétés bactéricides restent indiscutables; son action caustique le rend toutefois redoutable en présence d'un sinus largement découvert, dont la paroi est déjà parfois en voie de désintégration.

Nous avons pour notre part expérimenté l'action du *traitement bactério-thérapeutique*. Frappé des heureux résultats obtenus en obstétrique dans le service de M. Lévy Solal, dans le traitement préventif et curatif de l'infection puerpérale par les tamponnements intra-utérins aux filtrats antistreptococciques, nous les avons, d'abord, appliqués à deux cas d'érysipèle compliquant des retouches d'évidement. L'heureuse influence de ces filtrats sur l'aspect des plaies opératoires et sur la flore streptococcique, nous a poussé à en étendre empiriquement l'emploi aux cavités opératoires de mastoïdites streptococciques.

Ce traitement assez peu scientifique, puisqu'il va à l'encontre de la spécificité du streptocoque scarlatin, nous a donné des résultats intéressants, dont nous poursuivons actuellement l'étude : sur 8 malades opérés de mastoïdite nécrosante, scarlatineuse, et sur 4 malades atteints de

mastoïdite streptococcique grave non scarlatineuse, nous avons obtenu des résultats constants : la plaie opératoire grise, atone, se couvre rapidement de bourgeons charnus : le streptocoque disparaît en quelques pansements. Le traitement doit être poursuivi, d'ailleurs, au moins 15 jours après la disparition du streptocoque, car sa reviviscence est loin d'être exceptionnelle (observation n° VIII).

L'application est des plus simples : nous utilisons en pansements quotidiens des mèches imprégnées d'antivirus streptococciques.

Chez aucun des malades où nous avons employé les filtrats, nous n'avons eu à déplorer d'accidents tardifs, exception faite de l'observation n° VIII, où les filtrats avaient été trop précocement abandonnés.

Il nous a paru aussi, que l'on pouvait obtenir d'excellents résultats de l'*application locale de rayons ultra-violets* : leur pouvoir bactéricide est puissant à l'égard du streptocoque. Grâce à une lampe portative, leur application est facile dans la salle d'opération même.

Nous les avons employés jusqu'ici, surtout sur les cavités opératoires traînantes, sans bourgeonnement, accompagnées de lésions impétigineuses étendues, telles qu'on les rencontre chez de jeunes enfants débilités par des maladies infectieuses successives ou des broncho-pneumonies traînantes : le rôle bactéricide des rayons ultra-violets et surtout leur pouvoir trophique, donnent dans ces cas des résultats nettement favorables.

Nous commençons maintenant à les employer en pleine période aiguë, procédant à l'application dès la fin même de l'intervention, et quotidiennement par la suite, sur les plaies non suturées. Nous n'entrons pas ici, dans les détails des doses employées, variables suivant l'âge de l'enfant et l'aspect de la plaie. Sans vouloir conclure

prématurément de l'efficacité de cette méthode, elle nous paraît mériter d'être généralisée et expérimentée largement.

VI. — TRAITEMENT DE L'OTORRHEE SCARLATINEUSE

Nous avons cliniquement distingué deux sortes d'otorrhées scarlatineuses : celle qui peut venir compliquer toute otite même bénigne et qui relève de la présence de végétations adénoïdes infectées; celle qui trouve sa cause dans des lésions d'ostéite de la caisse ou de la mastoïde et qui ne se rencontre que dans les formes nécrosantes de l'otite.

A la première de ces variétés s'oppose un traitement préventif et curatif, d'une efficacité remarquable : l'adénectomie.

La seconde exige un traitement chirurgical théoriquement radical, mais pratiquement bien décevant : l'évidement pétro-mastoïdien.

Nous étudierons donc, successivement, la question de l'adénectomie et de l'évidement, au cours de la scarlatine.

1° L'ADÉNECTOMIE DANS LA SCARLATINE

Nous avons vu plus haut, au chapitre de la prophylaxie, l'intérêt qu'il y avait à pratiquer systématiquement l'adénectomie, les végétations adénoïdes gênant l'installation de l'immunisation naturelle antiscarlatineuse, et suffisant par leur seule présence à aggraver considérablement les manifestations rhino-pharyngées et auriculaires de la scarlatine.

Nous étudierons maintenant leur répercussion sur l'évolution de l'otite, et les conclusions opératoires que nous en devons tirer.

L'utilité de l'ablation des végétations au cours même de la scarlatine sur laquelle insistent surtout les auteurs anglo-saxons et scandinaves devrait être indiscutée :

Les végétations infectées ont un retentissement désastreux sur l'évolution de l'otite : il est vain d'espérer l'assèchement de la caisse et de la trompe, tant que persiste une suppuration du cavum. Le volume des végétations adénoïdes importe peu d'ailleurs (Watson, Williams), et le seul point important est la virulence de l'infection qui persiste à leur niveau.

Les végétations infectées constituent également un danger général et doivent être rendues responsables, ainsi que l'infection amygdalienne persistante des néphrites, des albuminuries tenaces chez les convalescents de scarlatine; elles contribuent également à entretenir des adénopathies cervicales rebelles, des arthralgies, et des poussées thermiques dont le syndrome infectieux secondaire constitue une variété typique.

A côté de ce rôle néfaste, pour l'individu, la question doit être envisagée aussi au point de vue social : la persistance d'un écoulement auriculaire joue un rôle de tout premier plan dans la contagion tardive de la scarlatine (Comby); on a souvent noté l'éclosion de nouveaux cas de scarlatine dans une famille à la suite de la rentrée d'un otorrhéique pourtant isolé 40 jours (Fraser). C'est tout particulièrement dans les services de laryngologie infantile que l'on observe les conséquences désastreuses de ces contagions tardives : l'otite persistant au-delà du temps d'isolement réglementaire, on renvoie l'enfant au service d'otologie sans penser qu'il existe des porteurs de germes scarlatineux, comme il existe des porteurs de germes diphtériques, et que les plus longtemps contagieux d'entre eux, sont précisément les otorrhéiques, et les adénoïdiens. Brayshaw Ghilespy n'admet plus dans un service général d'otologie une otite scarlatineuse au déclin; il ne les

tolère plus dans les consultations communes : toute otite scarlatineuse récente doit être traitée au pavillon de la scarlatine.

Cette conception rigoureuse de l'isolement amena les Britanniques à la création d'hôpitaux d'infectieux, dotés chacun d'un centre oto-rhino-laryngologique, exclusivement réservé aux affections contagieuses : les otorrhées scarlatineuses sont traitées, trépanées, adénectomisées dans le pavillon même de la scarlatine, et ne sont rendues à la vie commune que complètement asséchées, ou du moins longuement désinfectées. Nous n'aurions qu'à gagner en France à la généralisation de ces méthodes.

Si l'utilité de l'adénectomie n'est pas admise par tout le monde, on s'accorde encore moins facilement sur la date de choix pour pratiquer l'opération.

Les Anglais opèrent précocement : certains (Kerr Love) pratiquent l'adénectomie et l'amygdalectomie dès que la fièvre est tombée : l'opération faite avant le 15^{e} jour, il semblerait que le syndrome infectieux secondaire fût exceptionnel. Knywett Gordon opère en pleine période fébrile. De même Banks Davis qui n'enlève, toutefois, que les végétations, sans toucher aux amygdales pour diminuer le traumatisme chez un enfant débilité.

Cependant, la plupart des auteurs britanniques, redoutant les complications mastoïdiennes postopératoires, n'opèrent qu'à la 4^{e} semaine (Layton). A cette période il est exceptionnel de rencontrer une congestion intense du pharynx, qui pour Brayshaw Ghilespy constitue toujours une contre-indication.

L'école danoise (Salomonsen) pratique également l'adénectomie vers la 4^{e} semaine.

L'impossibilité où nous sommes de garder indéfiniment en traitement des otorrhéiques, dans un pavillon où les malades doivent se succéder rapidement en période d'épidémie, nous a imposé une méthode défectueuse, théori-

quement du moins : les enfants, renvoyés au 40e jour restent à leur domicile 15 jours, soumis à une désinfection nasale aussi intense que possible, et subissent alors l'opération, adénectomie et amygdalectomie, cette période de délai ayant permis d'améliorer leur état général. Nous avouons, d'ailleurs, que pour notre compte, nous préférerions de beaucoup pratiquer l'opération à la 4e semaine: les quelques malades que nous avons pu opérer dans ces conditions ne nous ont pas, plus que les autres, donné de complications.

Les résultats de l'adénectomie sont constamment favorables dans les formes d'otites où l'ostéite de la caisse n'entre pas en ligne de compte : après un réveil momentané de l'infection (hyperthermie légère, recrudescence de l'écoulement auriculaire et nasal, recrudescence de l'albuminurie, parfois même apparition d'œdèmes), tout rentre dans l'ordre : l'écoulement dure une quinzaine, et se tarit définitivement; l'albuminurie si elle existe suit la même régression.

Dans les cas où l'écoulement persiste, Brayshaw Ghilespy obtiendrait des résultats particulièrement intéressants de l'ionisation au zinc, suivant la méthode de Friel.

Si l'écoulement résiste à l'ablation des végétations adénoïdes, il y a lieu de pratiquer la *trépanation mastoïdienne*.

Celle-ci ne doit pas être aussi précoce que le préconisent les auteurs de l'école danoise : Lund trépane systématiquement la mastoïde lorsque l'écoulement auriculaire n'a point cédé au bout de 3 ou 4 semaines; de même en Angleterre, Dan Mackensie pratique avant la sortie du pavillon la trépanation mastoïdienne et même la radicale; adopter cette ligne de conduite, c'est trépaner toutes les otites de la scarlatine. Or, autant la mastoïdectomie s'impose et précocement dans les otites graves

nécrosantes, autant elle est inutile dans les otites bénignes tardives qui cèdent à la simple adénectomie.

Pour notre part, à moins de menace d'extériorisation ou de signes graves, nous croyons préférable de traiter l'otite médicalement un mois encore après l'adénectomie, avant que d'en venir à la trépanation mastoïdienne : nous avons toujours vu l'écoulement cesser à cette date à la faveur de la désinfection du cavum et de l'amélioration de l'état général.

2° L'ÉVIDEMENT DANS LA SCARLATINE

Il est réservé aux formes graves où l'otite nécrosante a déterminé au niveau de la caisse et de la mastoïde des lésions médicalement incurables et sur lesquelles l'adénectomie n'a pas d'action efficace.

Ces malades se présentent comme des otorrhéiques : l'existence de séquestres des parois de la caisse, du massif du facial, du seuil de l'aditus, la nécrose des osselets, la production de polypes à répétition, la perte fonctionnelle complète de l'oreille moyenne même indépendamment de toute atteinte labyrinthique sont autant d'indications à l'évidement. Plus souvent encore, ces malades ne présentent pas seulement un écoulement chronique par le conduit, mais aussi une fistule mastoïdienne consécutive à une intervention pratiquée d'urgence lors d'une oto-mastoïdite d'emblée.

Il sera bon de pratiquer avant tout l'évidement pour otorrhée scarlatineuse une radiographie. On peut en retirer des renseignements particulièrement précieux sur l'existence et l'étendue de séquestres, que l'examen clinique ne permet pas d'apprécier. Des radiographies particulièrement heureuses permettent aux Américains de constater l'état du labyrinthe osseux, du massif du facial, des coques sinusales et durales (Le Mée et Cottenot, Soc. de Laryngologie, 18 janvier 1928).

A quelle date pratiquera-t-on l'évidement :

Autant nous nous sommes montrés favorables à la trépanation mastoïdienne systématique, en période aiguë de la mastoïdite nécrosante, autant nous sommes réservés dans les indications de l'évidement à la période de chronicité. Nous respecterons la caisse et l'otorrhée, tant que l'état général n'est pas menacé : il faut attendre pour pratiquer l'évidement que l'otite scarlatineuse ait perdu ses caractères spécifiques, que la tendance destructive se soit depuis longtemps atténuée. Une radicale trop hâtive expose à des réveils redoutables de l'infection et surtout intervient sur un processus de nécrose encore mal limité : *un évidement précoce ne sera jamais un évidement définitif.*

Nous croyons donc préférable de traiter l'otorrhée médicalement, d'attendre la puberté ou même 15 ou 16 ans, non pas que la suppuration ait des chances sérieuses de se tarir définitivement, mais en vertu de ce principe que plus on temporise, plus on accroît les chances de succès de l'évidement au cours de l'otorrhée scarlatineuse de l'enfant.

Toutes les conditions défavorables sont, en effet, réunies chez l'enfant :

Les pansements sont difficiles, du fait de son indocilité.

Les conditions anatomiques sont mauvaises : l'obliquité du conduit auditif osseux est plus grande et la caisse est difficilement accessible, trop antérieure, trop profonde pour qu'on puisse la panser méthodiquement. Si l'on peut pallier à cette difficulté par l'abrasion du cadre tympanal, on reste, au contraire, sans ressources devant la tendance invincible au comblement que présente la caisse, du fait de ses dimensions restreintes. La tendance rétractile du pavillon, infiniment plus considérable que chez l'adulte

vient gêner encore les pansements : si démesurément large que paraisse l'ouverture de la plastique au jour de l'opération on n'évitera pourtant que rarement un rétrécissement concentrique rapide.

Enfin, quand bien même la plastique serait restée béante, quand bien même la caisse aurait gardé ses dimensions, une condition demeure, défavorable au plus haut point chez l'enfant : c'est la persistance de l'écoulement tubaire obstacle à l'épidermisation et voie de réinfection perpétuelle; cet écoulement qui persiste souvent après adénectomie défie toute thérapeutique : les rayons ultra-violets en donnent aucun résultat; l'ionisation au zinc que des guérisons sans lendemain.

Si l'on ajoute à ces causes d'échec d'ordre général les conditions particulières de la scarlatine, l'évolution traînante de la nécrose, les séquestrations tardives, réitérées, on comprendra qu'il nous paraisse sage de temporiser jusqu'à un âge où les conditions se présenteront sous un jour plus favorable, en surveillant de près le malade, prêt à intervenir si quelque symptôme laissait prévoir la possibilité d'une complication endocrânienne.

CONCLUSIONS

Il existe au cours de la scarlatine des otites graves nécrosantes et des otites bénignes.

L'otite nécrosante comme l'enseignent les classiques, reconnaît pour agent le streptocoque. Elle est devenue plus rare depuis que la sérothérapie préventive antidiphtérique a supprimé les redoutables angines tardives streptodiphtériques : on ne l'observe plus que lors des angines malignes précoces.

Elle est grave parce qu'en général la nécrose s'étend d'emblée à la mastoïde et parfois même à l'oreille interne où l'on observe des nécroses labyrinthiques aiguës mortelles, contrairement à l'opinion classique qui considère la labyrinthite scarlatineuse comme une labyrinthite bénigne.

L'otite nécrosante non terminée par la mort passe à la chronicité.

Elle est intéressante par la longue persistance de la virulence streptococcique qui rend compte d'accidents endocrâniens à retardement parfois mortels; une fois le streptocoque disparu, le processus d'élimination des séquestres se poursuit comme l'enseignent les classiques d'une manière bénigne.

Nécrose diffuse d'emblée, persistance de la virulence streptococcique imposent deux directives thérapeutiques au cours de l'oto-mastoïdite nécrosante aiguë. Une intervention précoce et étendue sur la mastoïde, qui n'est utile que si elle est immédiatement suivie d'une stérilisation rapide de la cavité opératoire : nous avons obtenu sur ce point d'heureux résultats par l'emploi des filtrats de cul-

tures streptococciques qui réalisent une vaccination locale efficace; d'intéressants résultats semblent devoir être obtenus également par l'emploi des rayons ultra-violets en application locale.

Passé le stade de virulence streptococcique, au contraire, on temporisera, et l'on n'entreprendra la cure radicale de l'otorrhée, que lorsque le processus de séquestration se sera limité spontanément.

Les otites bénignes se rencontrent, soit au début, dans les formes légères de la scarlatine, soit plus souvent vers le 20e jour, lors du syndrome infectieux secondaire. L'agent causal est d'ordinaire peu virulent et n'aboutit à la production d'une otite, qu'en raison d'un état défectueux antérieur du rhino-pharynx, et tout particulièrement l'existence de végétations adénoïdes.

Le traitement réside dans l'adénectomie systématique :

Adénectomie préventive : la scarlatine est rare chez l'enfant adénectomisé; elle revêt en tous cas des formes moins sévères; le syndrome d'infection secondaire y est exceptionnel.

Adénectomie curative : on pratiquera l'intervention vers la 4e semaine, avant la sortie du pavillon d'isolement. L'opération présente un intérêt :

Local : elle empêche le passage à la chronicité de l'otite.

Général : elle coupe court à l'état de subinfection pharyngée, qui favorise l'atteinte rénale, les poussées rhumatismales, et les adénopathies subaiguës de la convalescence de la scarlatine.

Social : elle supprime les porteurs de germes scarlatineux.

Vu, le Président de thèse :
CUNÉO.

Vu, le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ALT : La surdité scarlatineuse.
(*Monatsc. F. Ohrenh.*, 1909-4.)

ASLAN : Le sérum antistreptococcique dans la pyohémie otitique.
(*Bolett. dell mal. Orecchia*, 1909, octobre.)

ASCHKINATI : Les Otites suppurées des maladies infectieuses.
(*Thèse*, Paris, 1895.)

BABONNEIX et BRELET : Les angines de la scarlatine.
(*Gazette*, Hôp. 1909-18.)

BALDENWECK, JACOB et MOULONGUET : La vaccinothérapie, en oto-rhino-laryngologie.
(*Rapp. à la Société Fr. Orl.*, 1922.)

BAR : Contribution à la nécrose aiguë des os du crâne d'origine critique.
(In *Revue Laryngologique*, 1907., p. 763.)

BARANY : Sur un cas d'otorrhée scarlatineuse.
(*Soc. Autrich., Otol.*, 25-5-1908.)

BEC : La nécrose du labyrinthe.
(*Thèse*, Lyon, 1894.)

BECK : La nécrose du labyrinthe.
(*Soc. Aut. otologie*, mars 1924.)

BLACKE : La labyrinthite aiguë dans l'otite moyenne suppurée.
(*Annals of otology*, septembre 1907.)

BEZOLD : Contrib. à la nécrose labyrinthique.
(*Zeitschr. f. Ohrenh.*, XXXI, 1 et 2, *Monatsch., f., Ohrenh.* 1898-10.)

BESREDKA : Immunisation locale. Pansements spécifiques.
(1 vol., chez Masson.)

BESREDKA : L'immunisation locale et ses applications pratiques.
(*Presse Médicale*, 1926, 27 octobre.)

BLAU : L'otite scarlatineuse.
(*Arch. f. Ohrenh.*, tome XXVII, 1889.)

BLAXHALL : Bactériologie des otites scarlatineuses.
(*Brit. Medic. Journal*, 21 juillet 1894.)

BORDEN : Complic. auriculaires des exanthèmes.
(*Ann. of Otol.*, sept. 1909.)

BORRIES : Sur la fréquence de l'otite scarlatineuse.
(*Communication à la Soc. Danoise d'otologie*, 1921.)

BOYD STANLEY : Les complic. auriculaires de la scarlatine
(*Dublin Med. Journ.*, janvier 1918.)

BRAYSHAW GHILESPY : La chirurgie de l'oreille dans un hôpital de fièvreux.
(*Journal of Laryngology*, 11-11-24; — *Communication à la Soc. Royale de Médecine à Londres*, le 3 mai 1924.)

BULER : La nécrose scarlatineuse du pharynx et du voile.
(*Kron. Lekarsk*, 1-15 juin 1907.)

CACAN : Applications de la vaccinothérapie locale.
(*Thèse*, Lille, 1926.)

CALICETTI : Vaccination massive précoce.
(En collaboration avec Citelli, il Policlinico, 1921-43.)

CARTIA : Observations et recherches sur l'étiologie des otites scarlatineuses.
(*Communic. au Congrès de Pédiatrie Italien*, 1924.)

CASTAIGNE : Albuminurie, hématurie, néphrites d'origine pharyngée.
(*Journal Médical Français*, octobre 1921.)

CHAUSSERIE, LAPRÉE : La rhinite purulente scarlatineuse
(*Thèse*, Paris, 1900.)

CITELLI : L'efficacité de la vaccinothérapie dans les suppurations tympaniques intenses avec menace de mastoïdite et d'infection labyrinthique.

(*Archives Internationales*, 1922, p. 718.)

CLARK : L'amygdalectomie et l'adénectomie dans les fièvres éruptives.

(*Ann. of Otology*, juin 1925.)

COMBY : Comment se transmet la scarlatine.

(*Arch. Médec. Enfants*, 1909, p. 612.)

DEBRÉ, LAMY, BONNET : Valeur pour le diagnostic et le traitement de la scarlatine d'un sérum préparé suivant les principes de CF. et CH. Dick.

(*Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, 11-2-27.)

DESHAYES : Pyohémie à streptocoque consécutive à une angine rétronasale.

(*La Clinique*, 18-2-1910.)

DUBLIN : Etude de 1.153 cas de scarlatine tout particulièrement au point de vue de leurs séquelles.

(*Journ. of Am. Med. Association*, 27 mai, 1916.)

DUFOURT : Bactériologie et sérologie.

(*Rev. Française de Pédiatrie*, août 1927.)

DUNDAS GRANT : Importance des végétations adénoïdes dans l'étiologie des otites scarlatineuses.

(*Commun. au Congrès Londres*, 1924.)

ESCAT : Un cas de nécrose scarlatineuse massive du limaçon.

(*Rev. de Lar.*, 1904, II, p. 486.)

FERRAN : Les séquestres de la caisse.

(*Rev. Laryngologie*, 1904, I, p. 252.)

FRASER : Discussion du rapport de Layton, au Congrès de Londres, 1924, sur le problème ORL. de la rougeole et de la scarlatine.

FRIEDENWALD : Un cas de nécrose scarlatineuse du labyrinthe.

(In *Annales des mal. de l'oreille*, 1893, ((p. 385.)

GASSLER : Les affections de l'oreille moyenne dans la scarlatine (12 examens nécropsiques, par Bezold).
(*Zeitsch f. Ohrenh.*, XXXVII, 2 et 3, 1900; — *Arch. f. Ohrenh. Band.*, 51, 2 et 3).

GERBER : 1 cas de nécrose scarlatineuse du labyrinthe avec tableau récapitulatif des cas publiés postérieurement à la statistique de Bezold.
(*Arch. f. Ohrenh.*, LX, 1 et 2, 1904.)

GOMPERTZ : 1 cas d'otite scarlatineuse évidé 3 ans 1/2 après, non guéri.
(Cité in *Annales des mal. oreilles*, 1897, p. 145.)

GOODALL : Le traitement ORL. des maladies infectieuses.
(*Rapport au Congrès de Londres*, 1913, *Roy. Soc. of. Med., Section of Otology.*)

GURANOWSKY : Exfoliation du labyrinthe postérieur, 8 mois après une otite scarlatineuse.
(*Monatsch. f. Ohrenh.*, 1896-12.)

HAROLD HAYS : Mastoïdite scarlatineuse et abcès périsinusal, sans signe d'otite.
(*Congrès Soc. Danoise, ORL.*, 1921.)

HAROLD LAW : Otite scarlatineuse, septicémie hémorragique, guérison après sérothérapie antistreptococcique.
(*Lancet*, 19 mars 1898.)

HARTIG : Discussion du rapport sur le problème Orl. de la rougeole et de la scarlatine.
(*Congrès Londres*, mai 1924.)

HEERMANN : La nécrose aiguë du rocher, au cours de la scarlatine.
(*Münchn. Med. Wochensch.*, 2 juin 1903.)

HENNEBERT : Etude clinique du labyrinthisme, au cours des otites aiguës.
(*Congrès de Bruxelles*, 1906.)

HINSBERG : Les suppurations et nécroses du labyrinthe.
(*Arch. of Otology*, 2-3-1902.)

HOFFMANN : Deux cas d'otite suppurée scarlatineuse à issue insolite.
(Analysé in *Revue Laryngologie*, 1903, II, p. 125.)

HOLMGREN : Les indications de l'ouverture du labyrinthe.
(*Acta Scand.*, VI, 3-8.)

HUTINEL et NADAL : Etude étiologique des rechutes de la scarlatine.
(*Archives Méd. Enfants*, août 1921.)

JURGUENS : Importance des espèces microbiennes dans le pronostic des otites.
(Analysé in *Rev. Laryngologie*, 1900, II, p. 448.)

JARECKY : Les complications auriculaires de la scarlatine.
(*Méd. Record*, 25-2-1905.)

KAUFFMANN : L'appendicite dans la scarlatine.
(*Thèse*, Paris, 1908.)

KERR LOVE : Discussion du rapport sur le problème ORL de la scarlatine.
(*Congrès, Londres*, mai 1924.)

KLIMENKO : L'examen du sang dans la scarlatine.
(*Central. Blatt. f. Bactéeriol.* Analysé in *Arch. Médec. Enfants*, 1913, p. 542.)

KNYWETT, GORDON : L'otite scarlatineuse.
(*Practitionner*, nov. 1909.)

KOLLER : 1 cas de Panotite scarlatineuse.
(*Méd. Record*, 30-1-1904.)

KUMMEL : Trait. de la labyrinthite aiguë.
(*Comm. au Congrès Allemand du Sud-Ouest*, 1904.)

LANGE : Anat. pathologique des labyrinthites consécutives aux otites moyennes.
(In *Revue Laryngologie*, 1909, II, p. 396.)

LAYTON : Le problème ORL. de la rougeole et de la scarlatine.
(*Rapport au Congrès de la Soc. Roy. Med. Section Otologie, Londres*, mai 1924.)

LEBRAM : Hémorragies spontanées par érosion du sinus transverse, au cours de l'otite scarlatineuse, 18 cas d'Eulenstein, 3 cas nouveaux.

(*Zeitsch. f. Ohrenh.*, L, 1er juin 1905.)

LE MARC HADOUR : L'otite scarlatineuse à l'hôpital Trousseau, en 1901.

(En collaboration avec Variot, *Soc. Pédiatrie*, 18-11-1902.)

LE MÉE, BLOCH et CAZEJUST : Les otites latentes.

(*Rapport à la Soc. Franç. de ORL., Congrès* 1925.)

LEREBOULLET : La nécrose du voile dans la scarlatine.

(*Prog. Méd.* 1908 n° 6.)

LERMOYEZ : La contagion des otites aiguës.

(*Annales*, 1899, II, p. 368.)

LEWIS : Bactériologie des complications nasales et auriculaires de la scarlatine.

(Analysé in *Archives Med. Enfants*, 1906, p. 693.)

LEWY : Les formes précoces de l'otite scarlatineuse et leur malignité.

(*Zeitsch. f. Ohrenh.*, XLIV, 4).

LIBMAN : Bactériologie des otites.

(*Arch. of Otology*, 1908-2.)

LŒWENBERG : La pseudodiphtérie auriculaire à streptocoque.

(*Bulletin Méd.*, 7-3-97.)

LUC : Leçons sur les suppurations de l'oreille et des sinus.

LUND : Indications de la labyrinthectomie dans la labyrinthite diffuse destructive aiguë.

(*Annales des mal. oreille*, 12-12-22.)

MAC COLLOM : Compl. nasales et otitiques, au cours de la scarlatine, rougeole, diphtérie.

(*Rapport à la Soc. Amér. Laryngologie, Boston*, 1905.)

MAC KENSIE : Discussion sur le rapport de Layton à la Soc. of Med., Congrès, 1924.

MAC LEOD YEASLEY : Prophylaxie de la surdi-mutité.
(*Ann. of Otology*, sept. 1912.)

MALTESE : 1 cas de septicopyohémie, au cours d'une otite nécrosante.
(*Archiv. Italian. Otolog.*, 5-1908.)

MANASSÉ : L'histologie de la capsule labyrinthique.
(*Zeitsch. f. Ohrenh.*, XXXI, 1-2.)

MANASSÉ : Anatomie path. des labyrinthites inflammatoires.
(*Rapp. au Congr. all. du Sud-Ouest*, 1904.)

MARGOULIS : Les otites moyennes suppurées des maladies infectieuses de l'enfance.
(*Thèse*, Paris, 1892.)

MAX : Polynévrite (VII et VIII), d'origine toxique, après scarlatine.
(Cité in *Revue Laryngologie*, 1913, I, p. 291.)

MAY : L'oreille dans la scarlatine.
(*Laryngoscope*, avril 1900.)

MILLIGAN : Traitement chirurgical des labyrinthites suppurées.
(*Journ. of Otology*, 5 mai 1924.)

MOURE et BRINDEL : Statistique de 500 masto et de 500 évidements.
(*Revue de Lar.*, 1905, I, p. 65.)

MOOS : Altérations du labyrinthe dans la rougeole et la diphtérie.
(*Zeitsch f. Ohrenh.*, XVII, 1887.)

MOOS : Examen de deux rochers, dans un cas de surdi-mutité scarlatineuse.
(*Arch. of Otol.*, XXII, 1.)

MYGIND : Ossification d'un labyrinthe, après scarlatine.
(*Arch. of Otol.*, XXII, 1.)

MAHU : Désinfection du cavum dans les maladies infectieuses.
(*Annales des maladies oreille*, 1923-10.)

NAGER : Complications auriculaires de la scarlatine.
(*Zeitsch. f. Ohrenh.*, analysé in *Annales*, 1910, II, p. 398 :)

NEIL. MACLAY : Discussion du rapport de Layton, au Congrès, Londres, 1924.)

NEUMANN : Un cas de surdité scarlatineuse.
(*Soc. autr. otol., In Arch., Internat. Laryngologie*, 1924, p. 853.)

NOBÉCOURT : Les endocardites de la scarlatine et le rhumatisme scarlatin.
(*Monde Médical*, 15-7-1921.)

OHNAKER : Méningite suppurée scarlatineuse, guérie par sérothérapie antistreptococcique intrarachidienne.

POLITZER : Les lésions anatomopathologique des labyrinthites.
(*Congrès international de Florence*, 1895.)

POLITZER et BRÜHL : Atlas, manuel des maladies de l'oreille.
(Trad. de G. Laurens, 1 vol., Baillière, 1902.)

POLLAK : 1 cas de nécrose mastoïdienne, après scarlatine et diphtérie.
(St-Louis Weekly, *Med. Rev.*, 19-3-1887.)

PORTMANN et JUNCA : Bothriomycome au cours d'une otite scarlatineuse.
(*Journ. Méd. de Bordeaux*, 25-2-23.)

RAMADIER : Indications opératoires dans les labyrinthites compliquant les otites aiguës.
(*Rapp. à la Soc. ORL., des Hôpitaux de Paris*, 23-3-1927.)

RAYBAUD : Thrombose des sinus consécutive à une angine gangréneuse de scarlatine.
(*Marseille Médical*, 12-1900.)

RIMINI : 1 cas de mastoïdite tardive scarlatineuse.
(*Arch. Ital. Otol.*, 1901-2).

ROBERTSON : La surdi-mutité scarlatineuse.
(*Lancet*, 8 sept. 1894.)

ROCS : L'otite de la scarlatine.
(*Annals of Otol.*, L, déc. 1924.)

ROHDEN : Mastoïdite double méconnue au moment du syndrôme secondaire.
(*Zeitsch. f. Hals.* VII-2.)

ROHRER : La panotite scarlatineuse.
(Cité, 1891.)

SALOMONSEN : L'otite scarlatineuse.
(*Rapport à la Soc. Danoise ORL.*, 1921.)

SCHEIBE : 1 cas méconnu d'otite nécrosante mortelle.
(*Congr. Soc. all. ORL., Wiesbaden*, 1899.)

SCHULTZE : La carie des osselets.
(*Arch. f. Ohrenh.* Analysé in *Annales*, 1905, I, p. 490.)

SINDONI : Etude sur le germe de la scarlatine.
(*Congr. Ital. Pédiatrie*, 1924.)

SNOW SARGENT : Surdité post scarlatineuse.
(*Buffalo, Méd. Journal*, nov. 1901.)

SOKOLOWSKY : L'otite scarlatineuse et son traitement.
(*11e Congrès Roumain ORL.*, 1923.)

SOKOLOW : Hémorragie de la carotide interne dans une otite scarlatineuse aiguë.
(Cité in *Revue Laryngologie*, 1906, I, p. 718).

SPRAGUE : L'otite de la scarlatine.
(*Rapp. Congr. Soc. Amer. Laryngology, Boston*, 1905, *Am. Journ. of. Med. Science*, sept. 1905.)

STEURER : Pathogénie des labyrinthites nécrosantes.
(*4e Congrès ORL. allemand*, Breslau, 1924.)

UVENA : L'otite scarlatineuse.
(*Revista de Especialidades*, 1-1910, analysé in *Annales*, 1910, II, p. 398.)

VEAU : 3 observations d'appendicite au cours de la scarlatine.
(*Soc. Péd.*, 12-07.)

VERDELET : Les otites de la fièvre puerpérale.
(*Journ. Méd., Bordeaux*, 22-11-1903.)

VOSS : L'otite scarlatineuse.
(*Arch. f. Ohrenh.*, XXVII, 3 et 4.)

WALKER DOWNIE : Rapp. sur les otites de l'enfance.
(62e *Congrès Britannique*, 1894.)

WEIL : Thrombophlébite scral. guérie par sérum antistrept.
(*Soc. LOR., Paris*, 1922.)

WELLS : Les otites scarlatineuses et morbilleuses.
(*Virginia 1/2, Month. Jour.*, 1901.)

WATSON et KOLMER : Vaccinothérapie dans l'otite scarl.
(*Monthly Cyclopedia*, 6-1911.)

ZANGE : Les labyrinthites aiguës.
(*Congr.* 1927, *Soc. All. Orl.*)

ZŒLLER : La sérothérapie de la scarlatine.
(*Pres. Médicale*, 26-3-1927.)

Angoulême. — S. A. Imprimerie Centrale